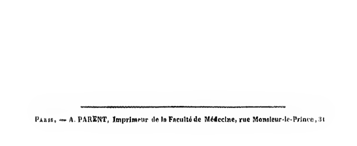
ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.



Paris, — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR M.

CH. LASÈGUE
Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.



1867. — VOLUME II.

(VIe SÉRIE, tome 10.)

PARIS
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1867

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1867

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU PYOPNEUMOTHORAX SANS PERFORATION,

Par E. BOISSEAU, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'existence du pneumothorax sans perforation, venant compliquer les épanchements pleurétiques purulents, n'est pas encore un fait bien démontré et réellement acquis à la science.

En effet, si nous interrogeons les auteurs classiques, nous voyons qu'ils sont loin de trancher la question; ils n'acceptent ni ne rejettent la possibilité d'un pareil fait, mais ils conservent tous des doutes et ne formulent leur pensée qu'avec une extrême réserve.

Je n'ose pas nier absolument que le pneumothorax ne puisse se former dans une cavité pleurale parfaitement close et inaccessible à l'air extérieur; de semblables cas, si tant est qu'ils soient réels, sont étrangement exceptionnels et véritablement rarissimes. (Requin.)

On a supposé que les liquides épanchés dans les plèvres, tels que le sang et le pus, pouvaient se décomposer de manière à laisser dégager du gaz. (Grisolle.)

Nous devons conserver de grands doutes sur la possibilité de l'épanchement gazeux dans la plèvre, sans communication avec l'air extérieur. (Valleix.)

L'épanchement gazeux, l'exhalation gazeuse sous l'influence de l'inflammation et sans perforation, est un fait tout exceptionnel. (Hardy et Béhier.)

Les liquides séro-purulents, et surtout purulents de la plèvre, peu-

vent-ils engendrer des gaz en s'altérant, ou ceux-ci peuvent-ils être sécrétés par la plèvre malade? C'est un fait encore très-contesté que celui de la production d'un gaz par une séreuse malade et par la plèvre en particulier; cependant il faut rester dans le doute. (Monneret.)

La question n'a donc pas, comme on le voit, reçu de solution définitive.

Dans ce travail, après avoir réuni toutes les observations qui ont paru susceptibles d'être interprétées dans un sens favorable, et tous les éléments du problème, je tâcherai d'arriver à des conclusions plus précises et plus formelles.

1° Historique.

L'histoire du pneumothorax, envisagé comme maladie, ne date pas d'une époque très-reculée.

Hippocrate et ses successeurs, lorsqu'ils constataient le bruit de fluctuation produit par la succussion, regardaient ce phénomène comme un signe d'épanchement liquide, et ne supposaient pas que la présence d'une certaine quantité de gaz était nécessaire pour sa production.

Jusqu'à Haller on crut que le poumon était, à l'état normal, séparé des parois thoraciques par une masse de gaz plus ou moins considérable; mais les physiologistes ont fait justice de cette hypothèse, que Ribes a en vain essayé de ressusciter.

Si l'on excepte quelques observations fort incomplètes de Boerhaave (1), de Bonet (2), Morgagni (3), Lieutaud (4), Riolan (5), Houllier, Baillou, Bartholin, Diemerbrœck (6), Méry (7), Littre (8), Combalusier (9), Meckel (10), Selle (11), Pouteau (12), P. Frank (13),

(1) Opusc., n° 10, p. 176.
(2) *Sepulchretum anat.*, t. I, lib. II.
(3) *De Sedibus et causis*, t. II, épist. 16.
(4) *Historia anatomico-medica*; in-4°.
(5) *Eurichid. anat.*, lib. III, cap. 2, p. 205.
(6) *Anat.*, lib. I, cap. 17, p. 98.
(7) *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1719, p. 159.
(8) *Idem*, 1713.
(9) *Pneumo-pathologia*, 1747, p. 508.
(10) *Histoire de l'Acad. royale de Berlin*, 1749.
(11) Observations de médecine traduites par Coray.
(12) *Œuvres posthumes*, t. III, p. 341, 508.
(13) *Médecine prat.*, t. IV, p. 45 : des rétentions gazeuses.

il nous faut arriver jusqu'à Itard pour trouver une histoire un peu détaillée de cette maladie, à laquelle du reste il donna le nom qu'elle porte aujourd'hui.

Dans sa thèse (1), le futur médecin des sourds-muets rapporte seulement cinq observations dont trois lui sont propres; une est extraite du Recueil de Selle, et la cinquième lui a été communiquée par Bayle.

Il admet, dans ce travail, que le pneumothorax a pour cause déterminante la fonte colliquative du poumon, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture, d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en fluide aériforme.

Aucune des observations qu'il cite n'est du reste favorable à ce mode de production du pneumothorax.

Portal (2) ne doute pas que par état de maladie il ne se ramasse assez souvent de l'air entre les plèvres et les poumons, et que la respiration ne soit troublée par cette cause.

Cayol (3) et Bayle (4) ne se sont occupés du pneumothorax que comme complication de la phthisie pulmonaire.

Rullier (5) pense que, dans certains cas, les gaz qui remplissent le thorax sont étrangers à l'atmosphère et résultent évidemment de la décomposition putride des liquides épanchés. Nous avons vu, dit-il, à la Société anatomique (2e Rapport des travaux de cette Société), un énorme pneumothorax qui paraissait dû à une cause de cette nature.

Laënnec (6), qui, il faut bien le dire, s'est montré d'une libéralité un peu excessive envers le pneumothorax, démontre non-seulement l'existence de l'épanchement gazeux, par suite de perforation pulmonaire, mais il admet encore l'épanchement gazeux sans perforation, par suite de la décomposition d'une partie de la matière albumineuse puriforme épanchée, et voire même par exhalation gazeuse simple de la plèvre.

(1) Itard, *Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine.* Thèses de Paris, 1803.

(2) *Anatomie médic.*, t. V, p. 76.

(3) Sur deux maladies que l'on confond souvent avec la phthisie pulmonaire. *Bibliothèque médic.*, t. XI, p. 264.

(4) *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, 1810.

(5) Rullier, Dictionnaire en 60 vol., art. *Empyème*.

(6) *Traité de l'auscultation*, t. II, p. 550.

Malheureusement les observations qu'il rapporte ne sont que des exemples de pneumothorax par perforation tuberculeuse.

Dans ses notes à Laënnec, M. Andral met fortement en doute la possibilité d'un épanchement gazeux sans perforation, et se montre encore plus réservé dans sa Clinique médicale (1), où il ne fournit qu'un cas de pneumothorax lié à la présence de tubercules.

Dans sa thèse inaugurale (2), M. Vénot admit le pneumothorax sans perforation, en s'appuyant sur deux faits qui ne sont rien moins que concluants.

Le *Journal hebdomadaire* de 1829 (3) contient deux observations de pneumothorax sans communication de l'épanchement aériforme avec l'air extérieur, recueillies par Maréchal, dans le service de M. Guersent, auxquelles on a contesté depuis lors toute valeur, et que nous nous proposons de commenter.

Saussier (4), dans sa thèse de doctorat, a réuni huit observations qui seraient, selon lui, des exemples d'épanchement gazeux sans perforation. Un seul de ces faits, dont la valeur est du reste très-contestable, lui appartient en propre. Sa prodigalité envers le pneumothorax n'est pas moindre que celle de Laënnec : il admet le pneumothorax par perforation, — le pneumothorax avec pleurésie : 1° les gaz étant fournis par la plèvre enflammée; 2° par le liquide décomposé; 3° les gaz étant exhalés simplement par les plèvres; 4° le liquide s'étant frayé une voie par les bronches.

Chomel (5) pense que le pneumothorax peut être consécutif à une pleurésie chronique, avec épanchement purulent sans perforation, le gaz se dégageant des liquides eux-mêmes; ce qui, ajoute-t-il, a lieu dans des hémothorax, lorsque le sang épanché dans la plèvre s'altère et se décompose.

Dans le *Journal de Dublin* de 1839, Stokes (6) inséra des articles

(1) Andral, *Clinique médic.*, t. IV, p. 509.
(2) *Considérations sur le pneumothorax.* Thèses de Paris, 1824.
(3) Maréchal, *Journal hebdomad.*, t. II, p. 116; 1829.
(4) *Recherches sur le pneumothorax.* Thèses de Paris, 1841.
(5) Dictionnaire en 30 vol., t. XXV, p. 236; 1842.
(6) *The Dublin Journal*, numéro de novembre 1839.

sur le pneumothorax qui n'élucident point la question qui nous occupe, et le Dr Hughes (1), en 1844, dans un mémoire sur le même sujet, n'admet pas que les gaz puissent s'épancher dans la plèvre en l'absence d'une fistule pleuro-pulmonaire.

En 1845, M. Henri Gintrac (2) publia, comme exemple du pneumothorax sans perforation, une observation à laquelle la présence du tubercule dans le poumon enlève toute valeur.

Les auteurs du *Compendium* (3) écrivaient en 1846 : « Nous ne prétendons pas nier absolument la possibilité des exhalaisons gazeuses dans la plèvre, mais nous devons dire qu'elle n'est établie pour nous par aucun fait positif. »

Dans la séance du 27 novembre 1850, de la Société médicale des hôpitaux, à propos d'une communication verbale de M. Sandras, relative à un fait d'épanchement gazeux dans la cavité pleurale, chez un malade opéré de l'empyème, s'éleva une discussion sur les causes et le mécanisme des collections gazeuses dans la plèvre. M. Sandras était porté à admettre que la production des gaz avait pu reconnaître pour cause la décomposition du liquide pleurétique ou d'un des flocons pseudo-membraneux. M. Barth reconnut aussi la possibilité de la formation spontanée des gaz dans nos tissus; tandis que M. Devergie nia formellement l'altération d'un solide ou d'un liquide dans l'intérieur du thorax, avec production de gaz (4).

M. Hérard (5) présenta, en 1851, à la Société, un mémoire sur la production spontanée des gaz dans les cavités closes, qui contient une observation de pneumothorax sans perforation que nous avons l'intention de relater.

En 1852, le même observateur publia un nouveau fait du même genre (6).

Houghton (7) ne se prononce sur ce point qu'avec une extrême

---

(1) *London med. Gaz.*, numéro de janvier 1844.
(2) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1845, p. 327.
(3) *Compendium de méd.*, t. VII, p. 136.
(4) *Bulletin de la Société médic. des hôpit.*, t. I, p. 141.
(5) Mémoire sur la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes. Actes de la Société médic., 2e fascicule, p. 105.
(6) Hérard, *Bulletin de la Société*, t. I, p. 289.
(7) *Cyclopædia of practical medicine*, t. III, p. 452.

réserve, tandis que Williams (1) n'hésite pas à admettre que le pneumothorax peut se montrer consécutivement à un épanchement pleurétique. Graves (2) partage complétement son opinion.

Wunderlich (3) observa, en 1856, un fait qui lui parut démonstratif.

Bennett (4), dans ses leçons cliniques, a rapporté un fait qu'il est très-disposé à faire rentrer dans la catégorie des pneumothorax sans perforation.

M. Proust (5), dans sa thèse inaugurale sur le pneumothorax essentiel, ne met pas en doute la possibilité de la production de gaz comme résultat de la décomposition putride d'un liquide pleural; mais ce fait est tellement rare, dit-il, en dehors de toute communication avec l'air extérieur, qu'il n'a pu en trouver aucun relaté dans les auteurs.

Dans ses conférences de clinique, M. Béhier (6), rejetant le pneumothorax par simple exhalaison gazeuse de la plèvre, accepterait plutôt que le liquide épanché pût, par suite d'une altération de sa composition, laisser échapper des gaz.

Swayne Little (7) publia, en 1863, sous le titre : *Case of pneumothorax without perforation, rapidly consecutive on simple hyperacute pleurisy*, un fait qui ne paraît pas laisser de place au doute.

M. Jaccoud (8), dans un article sur le pneumothorax *pleurétique*, admet l'existence de l'épanchement gazeux sans perforation, en se basant principalement sur trois faits, celui de Swayne Little, et deux autres appartenant à Rosenthal et à Biermer.

M. Martin (9), dans une thèse récente, rejette complétement les pneumatoses essentielles; et ne citant, à propos du pneumothorax sans perforation, que les observations de Laënnec et d'Andral, il avoue ne pas connaître de fait nouveau à l'appui de cette *hypothèse*.

---

(1) *Library of medicine*, vol. III, p 129.
(2) *Clinique médic.*, t. II, p. 107.
(3) *Handbuch der Pathologie und Therapie*, t. III, p. 519.
(4) *Clinical Lectures on the principles and practice of medicine*.
(5) *Du Pneumothorax essentiel*. Thèses de Paris, 1862.
(6) *Conférences de clinique médic.*, 1864, p. 431.
(7) *Dublin quarterly Journal of medical science*, novembre 1863.
(8) *Gazette hebdomad.*, 1864, nº 6.
(9) *Essai sur les pneumatoses*. Thèses de Paris, 1865.

Enfin, dans son *Traité de pneumatologie médicale*, M. Demarquay (1) reconnaît que du liquide séreux séro-purulent, ou même tout à fait purulent, résultant de l'inflammation de la plèvre, peut donner par sa décomposition naissance à des dégagements de gaz.

Les auteurs classiques les plus autorisés, nous l'avons déjà vu, n'admettent cette variété de pneumothorax qu'avec beaucoup de répugnance. Nous en excepterons, toutefois, Aitken (2), qui place au nombre des causes du pneumothorax, la formation spontanée de gaz provenant de la décomposition des liquides épanchés, lorsqu'il n'existe pas de communication entre la plèvre et l'air extérieur; et Niemeyer (3), pour lequel il est hors de doute que la décomposition d'un épanchement pleurétique peut produire un développement de gaz, dont l'effet sera de changer le pyothorax en pyopneumothorax.

2° Observations.

Observation Ire. — (Maréchal.) — Fille de 10 ans, atteinte de fièvre typhoïde. Elle fut prise une nuit d'agitation. Le matin la respiration paraissait gênée. Auscultée avec soin, la poitrine fournit le résultat suivant : en arrière et à droite, dans la fosse sous-épineuse, on entend un bourdonnement amphorique très-distinct; plus bas on ne perçoit point le bruit respiratoire qui est encore sensible en avant. La percussion, d'accord avec l'auscultation, est très-sonore en haut et mate en bas; en avant elle est sonore.

Quoiqu'on n'eût entendu antérieurement ni respiration caverneuse, ni gargouillement, ni pectoriloquie, on crut avoir là une pleurésie déterminée par la rupture d'une excavation tuberculeuse dans la plèvre.

La malade mourut trois jours après l'invasion du pneumothorax.

Autopsie. — *Thorax.* La percussion, pratiquée avant de procéder à l'ouverture de la poitrine, est beaucoup plus sonore à droite qu'à gauche. On plonge ensuite un bistouri entre la quatrième et la cinquième côte; il en sort aussitôt par l'ouverture, avec beaucoup de bruit, un gaz inodore dont l'existence est encore constatée par la sensation qu'il détermine sur la main placée au devant de l'ouverture. Le sternum étant enlevé, on peut voir le poumon droit comprimé et un peu refoulé contre la colonne vertébrale. Il ne remplissait

(1) *Pneumatologie médic.* In-8°; 1866, p. 344.
(2) *The Science and practice of medicine*, t. II, p. 650; London, 1866.
(3) *Pathologie médic.*, t. I, p. 283.

pas entièrement la cavité de la plèvre, qui était vide en avant et contenait inférieurement quelques cuillerées d'une sérosité purulonte, grisâtre.

On a insufflé sur place le poumon à plusieurs reprises, et toujours on a obtenu les mêmes résultats :

Les lobes supérieur et inférieur se sont laissé distendre et sont restés distendus; le lobe moyen n'a été que très-peu distendu.

Pendant ces insufflations, on n'a pas vu bouillonner le liquide contenu dans la cavité pleurale. Examinée avec soin, la surface extérieure du poumon n'a laissé voir aucune inégalité qu'on pût rapporter à une déchirure de la plèvre. Les lobes supériour et inférieur du poumon droit sont rosés, crépitants dans toute leur étendue; le lobe moyen est en partie splénisé; on y retrouve encore quelques points crépitants.

Obs. II. — (Maréchal.) — Petite fille de 10 ans, toussant depuis douze jours lors de son entrée à l'hôpital. Elle souffre du côté gauche en toussant. On constate les symptômes suivants :

Percussion du thorax : sonore en avant, et en haut en arrière. Expansion pulmonairc franche sans râles à droite. Expansion nulle à gauche dans tous lcs points, soit ceux où la percussion est mate, soit ceux où clle est très-sonore. Retentissement très-fort de la voix du même côté de la poitrine, et bourdonnement amphorique bien manifeste dans les parties où la percussion donnait un son très-clair. Malgré l'absence dos caractères propres à la phthisie, on crut encore avoir affaire à une communication des bronches avec la plèvre. Pendant une quinzaine do jours, l'état de la malade resta stationnaire; la percussion et l'auscultation donnaient les mêmes résultats. Quelquefois, cepcndant, lo bourdonnement amphorique n'était pas aussi manifeste; mais, dans les huit derniers jours, il se fit entendre dans une étendue plus considérable. La respiration devint plus laborieuse, et la malade succomba vingt-cinq jours après l'invasion du pneumothorax.

Autopsie. — *Thorax.* Comme dans l'observation précédente, on a répété sur le cadavre la percussion du thorax, et on a pratiqué une ponction dans l'intervalle de la quatrième et de la cinquième côte; ces deux moyens nous ont assuré de nouveau de la présence du gaz dans la plèvre, du côté gauche.

La percussion était très-sonore; le gaz, en s'échappant, produisit un bruit très-marqué et put être senti par la main placée à une petite distance au-devant de la ponction. La cavité de la plèvre gauche était remplie en parties à peu près égales par le poumon, refoulé en dedans par un épanchement purulent à la partie inférioure et postérieure, et par l'air qui s'était échappé. Une fausse membrane, d'une ligne d'épaisseur, très-consistante sur le poumon, et plus molle sur

la paroi thoracique, recouvrait la plèvre qui était très-injectée dans sa portion pariétale.

L'existence d'un épanchement aériforme, dans le côté gauche de la poitrine, ne peut donc être mise en doute. Persuadés toujours que la cause de cet épanchement était une communication des bronches avec la plèvre, nous avons à plusieurs reprises aussi insufflé avec force de l'air dans le poumon, le liquide n'a point bouillonné; le poumon, ne pouvant plus donner accès à l'air, est resté refoulé contre la colonne vertébrale. Après avoir enlevé la fausse membrane qui le tapissait dans toute son étendue, nous avons cherché en vain une déchirure de la plèvre; sa surface extérieure était partout très-lisse. Le poumon était complétement carnifié; il ne contenait pas d'air, les bronches étaient singulièrement aplaties.

Dans ces observations, deux faits sont incontestables et n'ont, du reste, pas été contestés : l'absence de perforation pulmonaire et l'existence de gaz dans la cavité pleurale au moment de l'autopsie.

L'épanchement gazeux aurait pu provenir de la putréfaction des liquides *post mortem,* mais cette objection tombe du moment que l'existence du pneumothorax pendant la vie peut être démontrée, et c'est ce qu'il me semble possible de faire.

En effet, ces observations bien incomplètes, il faut l'avouer, au point de vue symptomatologique, ne le sont cependant peut-être pas autant qu'on l'a pensé.

L'auteur, qui ne parle que de bourdonnement amphorique, paraît confondre cette expression avec le tintement métallique, car il fait suivre la deuxième observation des réflexions suivantes : « Le bruit particulier ayant été perçu tous les jours, les malades restant dans la position où elles étaient depuis plusieurs heures, on ne peut pas dire qu'il dépend de la chute à la surface du liquide d'une gouttelette restée suspendue au sommet du poumon. Il faut donc admettre que ce bruit s'est manifesté sans qu'il y ait eu communication de l'épanchement gazeux avec l'air extérieur. Ceci est en opposition directe avec ce qu'a écrit un auteur dont l'autorité est bien puissante en médecine et surtout en matière d'auscultation, en résumant son article sur le tintement métallique. » — Du reste, d'après Skoda, le bourdonnement amphorique et le tintement métallique prennent naissance dans les mêmes circonstances ; ce sont des phénomènes de même ordre ;

il n'existe entre eux qu'une différence dans le degré d'acuité. Ce signe ainsi compris ne saurait être perçu dans une pleurésie simple, et il me paraît militer en faveur de l'existence du pneumothorax pendant la vie.

Si la science ne possédait pas de faits plus concluants, on aurait raison de ne se prononcer qu'avec une extrême réserve sur la réalité du pneumothorax sans perforation; mais je crois aussi qu'on n'est pas autorisé à rejeter complétement les deux faits précédents.

Obs. III. — (Saussier.) — Édouard Lejeune, âgé de 24 ans, dont la constitution est très-forte, la santé habituellement très-bonne, entre, le 16 juin 1840, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Sanson, pour un engorgement tuberculeux des bourses que l'on incisa.

Le 24 juin il est atteint de pleurésie aiguë à gauche; quelques jours après, la moitié supérieure et antérieure, du côté droit, présenta une sonorité tympanique : développement évident de ce côté; les espaces intercostaux sont proéminents. Sonorité faible en arrière dans les deux tiers supérieurs, nulle dans le tiers inférieur. Souffle amphorique vers la partie interne et supérieure, surtout pendant l'expiration. Pas de tintement métallique. Mais, à la succussion, fluctuation sonore très-marquée, constatée par un grand nombre de personnes. Léger retentissement amphorique de la voix. Du 12 au 15 juillet, la plaie du scrotum se gangrena. L'épanchement du gaz diminua, tandis que celui du liquide éprouva de l'augmentation. Il y eut une grande dyspnée, et le malade succomba dans la nuit du 15 juillet.

Autopsie. Le côté droit de la poitrine était beaucoup plus développé que le gauche, mais la matité avait beaucoup augmenté; la sonorité ne s'étendait plus qu'au niveau du sein.

Une ponction pratiquée au-dessus ne laissa sortir ni gaz, ni liquide, parce que le poumon était refoulé et adhérent à cet endroit. Le sternum enlevé, on vit qu'une partie de la région antérieure était vide, et que tout le reste de la cavité était rempli par un liquide séro-membraneux sans odeur. L'insufflation par la trachée ne fit découvrir aucune perforation; le poumon se distendait complétement. Ce viscère fut encore insufflé sous l'eau, après avoir été retiré de la cavité pleurale, mais sans plus de succès. Croyant toujours à l'existence d'une perforation tuberculeuse, je disséquai avec soin la fausse membrane molle qui recouvrait la plèvre pulmonaire.

Cet organe était parfaitement sain; on n'y sentait pas la moindre induration, et après l'avoir incisé peut-être en mille endroits, on n'y apercevait pas le plus petit tubercule.

La plèvre était partout tapissée par une fausse membrane; à gauche, l'épanchement avait disparu pendant les derniers jours de la

vie. Les bronches des deux côtés avaient un calibre normal; on n'apercevait nulle trace de solution de continuité.

L'auteur fait suivre cette observation des réflexions suivantes : « Les signes du pneumothorax avaient été très-prononcés pendant la vie. Cet épanchement gazeux diminua dans les derniers temps (c'est un fait qui arrive assez fréquemment), et à l'autopsie on n'entendit pas de sifflement. La position du poumon s'opposait à ce que ce phénomène eût lieu par la ponction, et il n'aurait pas été étonnant qu'une quantité de gaz plus considérable que celle qui restait n'eût pas occasionné de bruit ou d'agitation pendant l'enlèvement du sternum. »

Si j'ai rapporté cette observation, à laquelle on a contesté toute valeur, parce que la démonstration matérielle du pneumothorax a manqué à l'autopsie, c'est uniquement dans le but de mettre sous les yeux du lecteur toutes les pièces du procès. Je ne voudrais pas être accusé d'accepter trop facilement les faits; aussi me garderai-je bien de faire suivre cette observation d'aucun commentaire.

Je laisse à chacun le soin de constater si elle est absolument dénuée de valeur.

Obs. IV. — (Hérard.) — Payen, commissionnaire, âgé de 33 ans, entré à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Ferdinand, nº 28) le 10 septembre 1850.

Sa maladie remonte, nous dit-il, à deux semaines. A cette époque il fut pris de frisson, fièvre vive, point de côté à droite, à la partie antérieure du thorax; toux sans expectoration.

Les accidents allèrent en s'aggravant, et il se décida à entrer à l'hôpital.

Nous constatâmes, à la visite du matin, une anxiété et une oppression considérables, une fièvre intense, le pouls battant 150 fois par minute, égal, régulier, mais petit et dépressible; la douleur persistant à la partie antérieure et inférieure du côté droit; de la toux et une expectoration difficile de crachats jaunes, opaques, sans aucune fétidité.

La percussion nous fit reconnaître, dans les deux tiers environ de la poitrine à droite, principalement en avant et sur le côté, de l'obscurité, du son sans élasticité, allant dans certains points jusqu'à une matité complète; à gauche, sonorité normale, peut-être exagérée; aucune différence appréciable sous les clavicules. A l'auscultation, faiblesse de la respiration dans les points où l'on constate la matité; point de

souffle tubaire ni amphorique; pas de râles, pas de tintement métallique, la voix n'a pas le caractère égophonique. A gauche, respiration normale, un peu puérile, quelques rhonchus sous-crépitants en arrière; sous les clavicules, aucune modification importante du murmure vésiculaire.

Le malade, vu la gravité de son état, ne peut nous donner de renseignements bien circonstanciés sur sa santé antérieure; il nous affirme qu'il ne tousse pas habituellement, et qu'il n'a jamais craché de sang.

Mort le surlendemain de l'entrée à l'hôpital. L'autopsie est pratiquée avec un grand soin trente-six heures après la mort.

Dans le but de rechercher si des gaz existaient dans la cavité thoracique, on commença par faire une incision de quelques centimètres à la peau seulement : les lèvres de cette incision furent disséquées de manière à former une petite cavité, dont la base reposait sur un espace intercostal, au niveau du point qui avait été le siége de la douleur.

Cette espèce de godet fut remplie d'eau; le bistouri fut enfoncé dans l'espace intercostal, et aussitôt il y eut un dégagement assez abondant d'un gaz dont les bulles vinrent éclater à la surface du liquide. Nous enlevâmes alors le sternum, et nous reconnûmes l'existence d'un épanchement séro-purulent, du côté droit, circonscrit par des fausses membranes épaisses, adhérentes d'une part à la plèvre pariétale, et de l'autre au poumon. Cet épanchement, traversé par quelques brides pseudo-membraneuses, occupait les deux tiers de la cavité thoracique, en avant et sur les parties latérales. L'espace intercostal par lequel le gaz s'était échappé se trouvait correspondre à l'épanchement. Nous examinâmes avec toutes les précautions voulues la surface extérieure du poumon; nous l'insufflâmes afin de bien nous assurer qu'il n'y avait pas de perforation de la plèvre viscérale. Nous ne pûmes découvrir aucun pertuis, aucune ulcération; le poumon était refoulé, condensé par l'épanchement, et ne renfermait dans son intérieur aucune des lésions qui déterminent l'hydropneumothorax. Il n'y avait ni tubercules, ni gangrène pulmonaire, ni abcès. Du côté gauche existait un léger engouement à la base.

Ainsi que l'a fait remarquer M. Legroux dans son rapport sur le mémoire de M. Hérard, cette observation manque de détails suffisants pour prouver d'une manière irréfragable l'existence pendant la vie d'un hydropneumothorax.

On n'a constaté ni phénomènes amphoriques, ni tintement métallique; on n'a pas pratiqué la succussion. De plus, la sonorité n'était pas plus prononcée sous la clavicule droite que sous celle du côté gauche, et on n'a pas assez spécifié quels étaient les ca-

ractères physiques de l'auscultation dans le tiers supérieur de la poitrine qui était exempt d'épanchement purulent. Pour toutes ces raisons, il nous paraît bien difficile d'admettre que cette pleurite suppurée ait été compliquée de pneumothorax pendant la vie. Je serais assez porté à penser que, dans ce cas, la production gazeuse est survenue *post mortem*, par suite de la décomposition putride des liquides épanchés.

Obs. V. — (Hérard). — Un homme âgé de 58 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, est entré, le 12 août 1851, à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Louis, n° 8), se plaignant d'un point de côté à gauche. Il était sans fièvre, la percussion donnait un son clair; l'auscultation faisait reconnaître le murmure vésiculaire normal. On diagnostiqua une pleurodynie.

Tout semblait terminé, quand, le 21, la douleur de côté se montra de nouveau, accompagnée cette fois de fièvre, oppression, abattement général, toux, râles sous-crépitants en arrière à droite, matité à la base du même côté, crachats visqueux et très-légèrement colorés en jaune. Diagnostic : broncho-pneumonie avec pleurésie.

Le lendemain les accidents s'aggravent, la fièvre persiste, la dyspnée est plus forte, les râles plus abondants, la matité inférieure plus prononcée.

Les 24 et 25. Les râles ont presque entièrement disparu et ont fait place à du souffle tubaire circonscrit vers l'épine de l'omoplate. La matité occupe les deux tiers inférieurs du thorax, et dans ces points le murmure vésiculaire est nul.

Égophonie. Crachats toujours visqueux, mais non colorés.

Le 26. La dyspnée est considérable. Le malade est assis dans son lit; la face et les lèvres sont bleuâtres. Les phénomènes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes.

A la percussion, je constate de la matité dans les trois quarts inférieurs de la poitrine; et dans le quart supérieur *une sonorité tympanique exagérée, avec élasticité tout à fait remarquable au doigt.* Je soupçonne un dégagement du gaz déterminé par l'épanchement pleurétique. Pendant quatre jours cette sonorité persiste et est évidente pour tous ceux qui examinent le malade. A l'auscultation, malgré une attention soutenue, nous n'observons du côté du poumon aucun phénomène particulier; toutefois nous devons dire qu'un seul jour nous avons cru entendre en avant, sous la clavicule, un peu de tintement métallique.

Mort le 31. — *Autopsie*. Nous ouvrons la poitrine avec les précautions exigées pour la recherche des gaz contenus dans la cavité thoracique. La perforation sous l'eau du deuxième espace intercostal donne issue à une assez grande quantité de gaz fétides. Après quoi,

nous constatâmes que la cavité de la plèvre droite était remplie par un liquide séro-purulent très-fétide. Le poumon était refoulé en arrière et en dedans, recouvert d'une couche épaisse de fausses membranes récentes. Il était revenu sur lui-même et ne renfermait ni tubercules, ni pneumonie suppurée, ni aucune des causes matérielles ordinaires de l'hydropneumothorax. Par l'insufflation, par l'inspection directe la plus minutieuse, nous ne pûmes découvrir aucune ulcération, aucun pertuis à sa surface.

Le poumon gauche était légèrement engoué à la partie postérieure. Les autres organes étaient sains, à l'exception du péricarde qui présentait des fausses membranes molles sans épanchement de liquide.

Les détails de l'autopsie ne permettent pas de douter de l'absence de perforation pulmonaire, et bien que dans cette observation les signes du pneumothorax soient loin de se trouver au complet, je crois cependant qu'on peut l'admettre comme un cas d'épanchement gazeux sans perforation survenu dans le cours d'une pleurite purulente. Deux phénomènes me paraissent démonstratifs : une sonorité tympanique exagérée, avec sensation toute spéciale au doigt, et du tintement métallique constaté, il est vrai, une seule fois.

Dans le cours de la discussion qui s'éleva à la Société médicale des hôpitaux, à propos de l'observation que nous venons de relater, M. Legroux résuma en quelques mots un fait que nous ne devons pas passer sous silence.

Obs. VI. — Il s'agit d'un cas d'hydropneumothorax, pour lequel cet habile médecin pratiqua l'opération de la thoracentèse. Le liquide auquel on donna issue était mélangé de gaz; il exhalait une odeur très-fétide et avait noirci la canule. Le malade ayant succombé, il fut impossible, malgré les recherches les plus minutieuses, de découvrir une perforation pulmonaire.

Après cette courte narration, M. Legroux ajoute qu'il croit à la possibilité du développemet spontané des gaz dans les cavités closes.

Obs. VII. — (Wunderlich.) — Un homme de 61 ans, d'une santé habituelle excellente, est pris de frissons, de point de côté, de dyspnée, de toux; bref, une pleurésie se déclare. Dix jours plus tard apparaissent du côté droit, siége de la phlogmasie pleurale, les signes complets du pneumothorax, entre autres un tintement métallique qui s'entendait en arrière, depuis la cinquième jusqu'à la neuvième côte,

et qu'on retrouvait en avant jusque vers la région mammaire. En même temps le thorax s'immobilise à droite, l'expectoration devient fétide, et quatre jours après, sans changement notable dans les symptômes, le malade meurt.

A l'autopsie, toutes les parties qui avaient été le siége du son tympanique sont trouvées colorées en vert bleuâtre, comme l'est si souvent la paroi abdominale antérieure.

La ponction du cinquième espace intercostal donne issue à un gaz d'une fétidité repoussante. Le poumon était solidement fixé à la plèvre par en haut, jusqu'à la quatrième côte. Les adhérences avaient limité l'épanchement pleurétique, qui était comme enkysté dans une fausse membrane épaisse, d'un gris sale. Ce pseudo-kyste était rempli en partie par de l'air, en partie par un exsudat putride.

Le poumon œdémateux était d'ailleurs intact; il n'y avait nulle part de tubercules.

Il est vrai qu'à l'autopsie on n'a pas pu trouver la moindre trace de perforation; mais, lorsque les symptômes s'aggravèrent, lorsqu'apparurent les signes du pneumothorax pendant la vie, l'expectoration devint fétide. Ce seul fait suffit pour permettre de supposer qu'il s'était produit une perforation qui aura échappé aux recherches cadavériques, et il enlève beaucoup de valeur à cette observation.

Obs. VIII. — (Bennett.) — Un homme de 33 ans, dont la santé avait toujours été bonne, est pris, le 12 décembre 1856, d'un rhumatisme articulaire subaigu. Le 26 janvier il entre à l'hôpital, et on constate, avec une pleurésie, les signes non douteux d'un pneumothorax. La circonférence de la moitié droite de la poitrine, d'ailleurs presque immobile, dépasse d'un demi-pouce celle du côté gauche. En avant, la percussion est tympanique du sommet à la base; en arrière, elle n'a ce caractère que jusqu'au niveau de la deuxième vertèbre dorsale. A partir de ce point elle fait place à un son obscur qui se transforme peu à peu en matité complète à la partie inférieure du poumon. Dans tout le côté droit, le bruit respiratoire normal est remplacé par un souffle amphorique éclatant.

Dans le décubitus dorsal, l'inspiration et l'expiration sont accompagnées d'un tintement métallique prolongé qui ressemble exactement à l'éclat lointain d'une trompette.

Au niveau du tiers moyen du thorax, la résonnance vocale est métallique, avec un timbre d'airain.

Le 11 mars, le malade, délivré de ses douleurs, et qui n'avait jamais souffert du côté de la poitrine, de sorte qu'il était fort surpris et fort ennuyé (*sic*) du soin avec lequel on l'examinait, demanda à

sortir. Les signes physiques fournis par l'examen du thorax n'avaient alors subi aucune modification. Fatigué d'un travail qu'il avait repris trop tôt, cet homme revint à l'hôpital le 22 juin suivant.

Les signes du pneumothorax avaient alors disparu : le côté droit était mat à la percussion, le bruit respiratoire était faible, et la résonnance de la voix exagérée. Sous l'influence d'une alimentation substantielle et d'une médication tonique, cet homme reprit des forces et de l'embonpoint. Le 28 juillet, il quittait de nouveau le service, sans avoir éprouvé ni point de côté, ni toux, ni dyspnée.

Bien que la maladie se soit terminée par la guérison, je crois cependant qu'il n'est guère possible de se refuser à considérer ce cas comme un fait de pneumothorax sans perforation. L'existence d'un épanchement gazeux, survenu pendant le cours d'une pleurésie, y est nettement établie, et il n'a été observé aucun phénomène pouvant révéler une lésion susceptible de produire une perforation.

Rosenthal et Biermer ont publié comme exemples de pneumothorax sans perforation deux observations que M. Jaccoud a rapportées en quelques lignes dans son travail. N'ayant pu me procurer les journaux dans lesquels ces faits ont été insérés, je devrai moi-même me borner à donner ici le résumé des deux mémoires que l'on trouve dans le *Schmit's Jahrbücher* de 1863. Du reste, les deux observations n'étant pas du tout concluantes comme on s'en apercevra facilement, l'absence de détails paraîtra moins regrettable.

Pendant un espace de deux ans, sur 464 tuberculeux, Rosenthal observa 7 cas de pneumothorax. A ces faits s'ajoute un pneumothorax avec empyème; une seule fois le malade se rétablit. Six fois il y eut perforation des plèvres; une seule fois on dut attribuer le pneumothorax à la formation d'une masse de gaz produite par la décomposition putride de l'épanchement pleurétique.

Deux faits seulement sont rapportés par l'auteur avec détails : un pneumothorax consécutif à une perforation de l'œsophage et le pyopneumothorax suivi de guérison.

Le fait donné comme un pneumothorax provenant de la décomposition de l'épanchement pleurétique a été observé, qu'on

le remarque bien, chez un tuberculeux, et, par conséquent, il ne peut être accepté comme exemple de pneumothorax sans perforation. (*Zur casuistik und Heilungs Geschichte des Pneumothorax*, von Dr Rosenthal Wiener med. Halle, III, 4, 5, 8, 1862.)

Le cas rapporté par Biermer n'est guère plus satisfaisant.

L'observation 4 de son mémoire est, selon lui, un exemple de décomposition putride spontanée d'un empyème.

La thoracentèse ayant été pratiquée pour un épanchement purulent, après qu'une partie du liquide exhalant une forte odeur d'acide sulfhydrique eut été évacuée, on constata l'existence d'un pneumothorax. L'air extérieur, selon l'auteur, n'ayant pas pénétré dans la poitrine, il pense qu'une certaine quantité de l'hydrogène sulfuré resté dans la cavité thoracique avec les dernières parties du liquide épanché put alors devenir libre (1).

Le pneumothorax, Biermer le dit lui-même, n'avait pas été observé avant l'opération, et n'est-il pas d'ailleurs bien difficile d'affirmer que quelques bulles d'air n'ont pas pénétré dans la poitrine.

Obs. IX. — (Swayne Little.) — R....., âgé de 22 ans, garçon de boutique, d'habitudes très-tempérées, d'une excellente constitution et jusque-là d'une bonne santé, n'a de disposition héréditaire à aucune maladie pulmonaire ou autre. Malade depuis le 29 juillet. A cette époque, douleur vive dans le côté droit; exacerbation considérable de cette douleur le 9 août. Entré à l'hôpital le lendemain, on observa les phénomènes suivants : immobilité et augmentation de volume du côté droit, avec effacement des espaces intercostaux. Côté gauche se dilatant et se contractant laborieusement, et cœur battant tumultueusement beaucoup au delà du côté gauche. Tout concordait avec le diagnostic d'une pleurésie suraiguë avec épanchement séreux, copieux et rapide; mais à la percussion on ne s'attendait pas à trouver une résonnance tympanique absolue, dans toute l'étendue du côté droit, si éclatante et si claire que la percussion pratiquée sur le côté gauche (ou sain) semblait, non pas relativement, mais absolument mate. Cette résonnance anormale s'étendait dans tout le côté, en avant et sur les parties latérales. On aida alors le malade à s'asseoir, et la résonnance anormale de la partie inférieure se changea en matité complète, dont les limites furent très-clairement définies par une ligne abrupte bien marquée, correspondant au sixième et au septième espace intercostal. Ceci établit le fait d'un épanchement liquide de

(1) Biermer. *Ueber Pneumothorax* (*Schweizerisch Zeitschrift*, 1663).

l'étendue indiquée par la matité, et je ne doute point, dit l'auteur, que nous n'eussions entendu le clapotement, si l'état du malade nous eût permis d'employer le degré nécessaire de succussion.

C'était le moment de mesurer la poitrine, et le côté droit fut trouvé d'un pouce plus large que le gauche. Le malade étant de nouveau couché, on observa que la sonorité, anormale à la percussion, s'étendait loin au côté gauche de la ligne médiane, indiquant un déplacement du médiastin et témoignant d'un déplacement du cœur. L'oreille fut alors appliquée sur la poitrine pour la première fois : le poumon gauche présentait partout une respiration fortement puérile, le droit étant parfaitement silencieux. La résonnance amphorique était surtout bien marquée dans la parole ou la toux; le son était particulièrement vibrant et métallique; et bien qu'on ne pût dire avoir jamais entendu quelqu'un tousser ou parler la tête penchée sur une bouilloire de cuivre vide (comparaison employée à l'égard de ce son par le Dr Watson), on peut bien imaginer que les deux sons étaient singulièrement pareils.

Le malade mourut soixante heures après son admission.

Autopsie seize heures après la mort. L'apparence extérieure de la poitrine était la même que celle observée pendant la vie : élargissement manifeste du côté droit, et maintenant saillie évidente des espaces intercostaux. Bien plus, ces espaces intercostaux présentaient une forte tension, une élasticité précisément comme celle que les doigts éprouvent quand ils pressent une forte balle de gomme élastique. L'apparence du côté est peut-être mieux décrite par la pittoresque expression française, bombé, que par aucune autre. La résonnance à la percussion fut partout la même que pendant la vie, ou même empiétant encore plus loin sur le côté gauche, au delà de la ligne médiane. Cette tension, cette élasticité et cette saillie des espaces intercostaux étaient encore plus remarquables après l'ablation des téguments et des muscles, montrant un haut degré de condensation de l'air confiné et la grande pression mécanique qu'il doit avoir exercé.

Le thorax fut alors ponctionné avec un petit trocart à hydrocèle, et l'air s'échappa avec un bruit intense à travers la canule pendant un temps assez long, et avec une force suffisante pour éteindre à plusieurs reprises la flamme d'une chandelle tenue à la distance de plusieurs pouces. Cet air ou gaz n'avait aucune odeur et ne put prendre feu. Après l'ouverture de la poitrine, le côté droit parut entièrement vide de poumon, et d'une capacité presque double de sa cavité normale : résultat remarquable et permanent du déplacement du médiastin, qui avait été poussé si loin vers la gauche que les bouts des doigts introduits derrière le sternum pouvaient soulever l'espace intercostal (au delà de la ligne médiane) jusqu'à 1 pouce du mamelon gauche. Le poumon était serré et aplati contre le médiastin, excepté

en bas où il adhérait à la plèvre diaphragmatique, sur un espace circulaire large environ comme une pièce d'une demi-couronne.

Il présentait l'apparence d'une masse mince, aplatie, d'environ 9 pouces de long, 3 de large, et pas même un demi d'épaisseur. La totalité de sa surface, comme aussi celle de la paroi costale et diaphragmatique, était couverte partout d'une épaisse exsudation de lympho plastique, d'une couleur sale, fort sombre, assez consistante sur quelques points, notamment sur le diaphragme, pour pouvoir être décortiquée par lambeaux, comme une fausse membrane récente. Il y avait un épanchement de sérosité de 38 onces, fangeuse et trouble, avec des flocons de lymphe, mais pas une goutte de pus. Alors j'enlevai avec grand soin le poumon, conservant sa racine aussi close que possible, pas une goutte de sang ne s'échappant des gros vaisseaux.

Jeté dans l'eau, il coula pesamment à fond, et à la section il avait perdu toute trace de ressemblance avec la structure pulmonaire, sauf en ce qui concerne les plus gros tuyaux bronchiques, restant çà et là vides et cartilagineux : il était un bon exemple de ce qu'on a appelé poumon carnifié, par opposition à poumon hépatisé. A travers les tubes bronchiques nous pûmes ensuite insuffler aisément des portions successives do poumon, de façon à les rendre crépitantes sous les doigts et capables de flotter sur l'eau. Nous n'eûmes pas besoin d'autre preuve pour écarter l'idée d'une complication pneumonique; néanmoins, chaque portion de l'organe fut minutieusement disséquée et explorée. Il fut évident que les fonctions d'un organe parfaitement sain avaient été tout à coup détruites purement et simplement par la pression mécanique de l'air épanché, et son volume réduit probablement à moins d'un cinquantième ou un soixantième de sa capacité première.

Il me semble bien difficile d'élever quelque objection contre cette observation. Les résultats si nets de l'autopsie, les phénomènes cliniques observés, tout concourt à faire admettre que l'épanchement gazeux existait pendant la vie, et qu'il est survenu sans perforation comme complication d'une pleurésie.

Dans sa *Pathologie médicale*, Niemeyer rapporte un fait qui est loin d'être à l'abri de toute critique.

Obs. X. — Après une thoracentèse il fit pénétrer, d'après le conseil de Félix Hoppe, de l'eau chaude dans la cavité pleurale.

Cette eau était aspirée par l'inspiration, puis expulsée par l'expiration : on se proposait de rendre ainsi le reste de l'exsudat plus fluide et plus accessible à la résorption.

Toutefois, le résultat fut mauvais, car, après peu de jours, il se dé-

veloppa un pneumothorax, sans aucun doute, ajoute Niemeyer, par l'effet de la décomposition de l'exsudat. Pendant et après l'opération, l'air n'avait pas pénétré dans le thorax; mais le savant professeur s'empresse de faire remarquer qu'on avait négligé de priver d'abord de son air l'eau, modérément chauffée, qui devait servir à l'opération. (*Pathologie médicale*, t. I; note do la page 279.)

Le fait suivant a été observé par moi, et c'est du reste à lui que je dois l'idée de ce travail.

Obs. XI. — Le nommé X...., garde de Paris, âgé de 38 ans, entre au Val-de-Grâce le 12 janvier 1867 (salle 25, lit 39).

Le malade était dans un état trop grave pour pouvoir nous fournir beaucoup de renseignements; il put seulement nous apprendre qu'il était souffrant depuis plusieurs mois, et que, dans la nuit précédento, l'oppression qu'il présentait déjà depuis quelque temps avait rapidement augmenté. Nous constatâmes alors les symptômes suivants : anxiété, dyspnée extrême; la face est violacée, les lèvres sont légèrement cyanosées, le pouls extrêmement petit, régulier, bat plus de 140 fois par minute. Le malade accuse une douleur en ceinture, à la base de la poitrine du côté gauche. Ce côté, à la simple vue, est manifestement dilaté, et la mensuration, au niveau du mamelon, donne 3 centimètres de plus en faveur de la moitié gauche du thorax. A la percussion, on trouve, à gauche, une matité absolue en arrière, jusqu'à environ 1 pouce au-dessous de la crête de l'omoplate, en avant sous la clavicule, exagération bien marquée de la sonorité. A l'auscultation, on constate en arrière un souffle tubaire énorme, mais pas de souffle amphorique, pas de râles. En avant, la respiration est très-affaiblie, et on entend le souffle tubaire dans le lointain.

Du côté droit la respiration est puérile, supplémentaire, mais il n'y a aucun bruit anormal. Le cœur est fortement dévié à droite; ses battements assez obscurs s'entendent sous le sternum. L'haleine du malade ne présente pas d'odeur spéciale.

Bien que nous eûmes tout d'abord pensé à un pneumothorax, nous fûmes obligé d'éloigner cette idée et de porter le diagnostic : épanchement pleurétique, probablement lié à la présence de tubercules pulmonaires. L'oppression étant extrême, il y avait en tout cas indication à pratiquer la thoracentèse.

Je priai alors M. le professeur Godelier de voir le malade et de me donner son avis. Il confirma mon diagnostic, tout en pensant néanmoins qu'on pouvait encore temporiser jusqu'au soir.

Lorsque je revis le malade, son état n'avait fait que s'aggraver, et je me décidai à pratiquer la thoracentèse.

Après avoir fait incliner le patient sur le côté droit, je percutai dans l'aisselle gauche, pour m'assurer de la matité au point où je

voulais ponctionner, et au niveau de la cinquième côte, à la partie postérieure de la base du creux axillaire, je constatai, à mon grand étonnement, dans l'étendue en hauteur de 3 centimètres environ, un son à timbre métallique, un vrai bruit hydro-aérique. J'appliquai l'oreille à cet endroit, et je pus entendre distinctement un bruit à timbre tout spécial, ne pouvant pas être rapproché d'un autre phénomène que du tintement métallique. Je ne crus pas devoir, tant le malade était affaibli, pratiquer la succussion, et, du reste, le diagnostic me parut dès ce moment assez clair : je ne doutai pas qu'il n'y eût dans la poitrine un épanchement gazeux, survenu très-probablement à la suite d'une perforation tuberculeuse, et je m'abstins de toute opération. Je dis à mon pauvre malade que je venais de constater que le liquide avait diminué dans sa poitrine, et que l'opération n'était plus nécessaire. Il mourut le 13 au matin.

L'*autopsie* fut pratiquée le 14 janvier, vingt-cinq heures après la mort.

Pour constater la présence de gaz dans la cavité thoracique, une ponction fut faite dans le quatrième espace intercostal, et à peine le trocart eut-il pénétré dans la poitrine, qu'il se dégagea une quantité assez abondante de gaz, en produisant un sifflement très-marqué. Ces gaz étaient d'une extrême fétidité. On ouvrit alors le thorax, et nous trouvâmes du côté gauche un épanchement purulent abondant (un peu plus de 2 litres). Le poumon refoulé en dedans, vers le médiastin, était libre de toute adhérence avec la plèvre pariétale. La plèvre viscérale était recouverte de fausses membranes très-molles, peu épaisses, et que l'on détachait très-facilement. La surface de cette plèvre, mise à nu, était parfaitement lisse, ne présentait ni déchirure, ni ulcération. Le poumon condensé, comme réduit à sa gangue, se présentait sous la forme d'un disque aplati. Rien de particulier à noter du côté droit de la poitrine. L'insufflation fut pratiquée avec le plus grand soin et avec persévérance, avant l'extraction des organes thoraciques, et sous l'eau après cette extraction.

Le poumon gauche se laissait encore assez bien distendre, mais il ne fut pas possible de constater la moindre perforation. Examiné avec soin, incisé dans toutes ses portions, ce viscère ne présenta pas la moindre granulation tuberculeuse, pas le moindre noyau pneumonique, en un mot aucune lésion susceptible d'avoir été la cause d'une perforation.

A l'ouverture de l'abdomen, nous trouvâmes dans le flanc gauche une énorme tumeur formée par la réunion, au moyen d'adhérences anormales du côlon, du rein gauche, de la rate, du duodénum. Après avoir incisé toutes ces adhérences, et séparé les divers organes, nous constatâmes que la cause de ce travail inflammatoire n'était autre qu'un cancer du côlon transverse : dans l'étendue de 12 centimètres à son extrémité gauche, vers la courbure, les parois de cet intest

sont considérablement épaissies, et sa surface interne présente des fongosités molles qui rétrécissent notablement son calibre.

Cette observation me paraît aussi concluante que possible. L'existence de l'épanchement gazeux pendant la vie a été pour moi évidente, et tellement évidente, que j'étais convaincu qu'il me serait possible d'en trouver l'explication à l'autopsie par une perforation, très-probablement de nature tuberculeuse. Malgré les recherches les plus attentives, on n'a pas trouvé la moindre trace de perforation.

Ce fait présente malheureusement une lacune : il aurait fallu recueillir les gaz épanchés; nous aurions bien certainement trouvé dans leur composition un argument de plus en faveur de l'absence de perforation.

Enfin, je dois à l'extrême obligeance de M. Moutard-Martin la communication d'un fait qu'il a récemment observé.

Obs. XII. — Il s'agit d'une toute jeune femme accouchée depuis peu de temps, et qui entra à l'hôpital Beaujon vers la fin du mois de février. Dès le jour de son entrée, on constata l'existence d'un hydro-pneumothorax du côté gauche. Il n'existait pas de tintement métallique, mais aucun des autres signes ne faisait défaut, et le plus caractéristique de tous, le bruit de fluctuation produit par la succussion, put être produit à plusieurs reprises. La sonorité était normale dans tout le côté droit; le bruit respiratoire était puéril et ne présentait du reste rien autre chose de particulier à noter.

La suffocation étant devenue imminente, on se décida à pratiquer la thoracentèse, mais la ponction ne fut suivie de l'écoulement d'aucun liquide.

La malade ne tarda pas à succomber (environ dix jours après son entrée).

Autopsie. Pour s'assurer de l'existence de l'épanchement gazeux dans la cavité pleurale, on fit une incision à la peau, dans le cinquième espace intercostal, on écarta les bords de la plaie, et on remplit d'eau l'espèce de godet ainsi formé. On plongea un trocart, et aussitôt qu'il eut pénétré dans la poitrine, une certaine quantité de gaz se dégagea en faisant bouillonner le liquide. La même expérience, faite auparavant du côté sain, avait donné un résultat complétement négatif.

On n'a pas remarqué que les gaz qui se sont échappés aient présenté d'odeur spéciale. L'épanchement purulent était considérable, mais il y avait à la base des adhérences qui maintenaient le poumon : il était aplati, refoulé en dedans vers le médiastin, réduit à un très-petit

volume, recouvert de fausses membranes et complétement imperméable à l'air. Le trocart avait pénétré à la fois dans les fausses membranes et dans le poumon.

L'examen de la plèvre ne permit pas de trouver de perforation, et on ne put découvrir aucune lésion pulmonaire susceptible d'avoir été la cause d'une fistule broncho-pleurale.

La constatation du bruit produit par la succussion met hors de doute l'existence du pneumothorax pendant la vie, et bien que l'examen du poumon ratatiné, enveloppé de fausses membranes, ait été assez difficile, je pense que l'on est autorisé à ranger ce fait parmi les pyopneumothorax sans perforation.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DES KYSTES DERMOÏDES DU PLANCHER DE LA BOUCHE,

Par M. A. PAQUET, interne des hôpitaux.

Le plancher de la bouche peut être le siége de tumeurs très-variées : les unes, après avoir pris naissance et s'être développées en dehors de la région sublinguale, l'envahissent consécutivement; les autres, plus nombreuses peut-être, s'y montrent d'emblée. Les kystes dermoïdes sublinguaux font partie de ces dernières : leur rareté d'une part, de l'autre la difficulté du diagnostic et l'incertitude des moyens thérapeutiques qu'on leur oppose, rendent leur étude importante.

Signalées d'abord par Celse, ces tumeurs ont été mentionnées en ces termes par Fabrice d'Aquapendente : *Ergo materia in tunica seu folliculo continetur, et una moltis fit tumor, ad melliceridis naturam accedit, qua procisa melle veluti materia exit* (*Observ. med.* cent. I); mais elles sont principalement connues depuis les faits relatés par Pierre de Marchettis (1), Girard (2), Jourdain (3),

---

(1) Recueil d'observations de médecine et de chirurgie (1670), traduction de Warmont. Thèse de Paris, 1858, p. 69.

(2) *Traité de lupiologie*, 1775.

(3) *Traité des maladies de la bouche*, t. II, p. 558, et *Dictionnaire raisonné d'anatomie*, t. I.

Benjamin Bell (1), Heister (2), Loder (3), plus tard par Sicherd (4), M. Bertherand (5), Lebert (6), M. Perroult (7), qui rapporte, dans sa thèse inaugurale, deux observations recueillies dans le service du professeur Linhart, de Wurtzbourg, l'une par Dahler, insérée dans l'*Œsterreichische Zeitung* (8), et reproduite dans la *Gazette hebdomadaire* en 1857, l'autre, publiée par ces mêmes journaux en 1858 (9), le *Compendium de chirurgie* (10), M. Ed. Cruveilhier (11), et J.-B. de Landetta (12).

Nous avons observé cette année, dans le service de notre excellent maître le professeur Denonvilliers, un exemple de kyste dermoïde du plancher de la bouche. Le rapprochement de ce fait et de ceux dont nous venons d'indiquer les sources, nous paraît susceptible de jeter quelque lumière sur l'histoire des kystes sublinguaux.

Observation. — La nommée Chappoteau (Louise), âgée de 17 ans, entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Rose, nº 8, pour une tumeur considérable occupant la partie latérale gauche du plancher de la bouche, et faisant saillie à la région sushyoïdienne. Cette jeune fille fait remonter à cinq ans le début de sa maladie. Elle remarqua à cette époque, à la région sous-maxillaire gauche, une petite grosseur du volume d'une noisette, laquelle, depuis un an, a acquis progressivement le volume qu'elle a aujourd'hui. Cette tumeur n'a jamais été le siége d'aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée. Au mois de janvier dernier, la malade a consulté un chirurgien de l'Hôtel-Dieu, qui, après avoir fait

---

(1) *Traité des maladies chirurgicales* (1796), traduction de Bosquillon, t. IV, p. 193.

(2) *Heisterii opera chirurgica,* sectio 2, caput 89.

(3) *Journal de chirurgie*, t. III.

(4) Rapport sur l'hôpital d'Heilbronn, 1837-1838.

(5) Thèse de Strasbourg, 1845.

(6) *Mémoires de la Société de biologie* (1854) : des kystes dermoïdes.

(7) Thèse de Paris, 1858.

(8) *Œsterreische Zeitung*, 1857, nº 3; 1858, nº 14.

(9) *Gazette hebdomad.*, 1857, p. 134; 1858, p. 502.

(10) *Compendium de chirurg.*, t. III : des kystes dermoïdes du plancher de la bouche.

(11) *Bulletins de la Société anatomique*, 1862.

(12) Thèse de Paris, 1863.

une ponction avec le bistouri, à la région sous-maxillaire, ne voyant rien sortir qu'un peu de sang, lui prescrivit des frictions iodurées.

Voici les caractères actuels de la tumeur : elle occupe toute la partie gauche du plancher buccal; elle a le volume d'un gros œuf de dinde; elle refoule la langue en haut et à droite, mais elle n'imprime aucune déviation à l'arcade dentaire inférieure. La langue peut être difficilement tirée en avant, et dans les mouvements de déglutition, la malade la sent parfaitement former une gouttière latérale droite, dans laquelle glissent les boissons et les aliments. La saillie qui existe à la région sus-hyoïdienne est arrondie, lisse, sans trace de bosselures, n'adhère pas à la peau, bien qu'elle n'offre que peu de mouvements de latéralité. La muqueuse qui recouvre la saillie buccale est rosée-bleuâtre; elle ne présente pas la transparence de la grenouillette, ni la couleur blanchâtre qu'on a donnée comme signe des kystes dermoïdes sublinguaux, mais une turgescence assez marquée des veines, par la compression qu'exerce la tumeur sur les vaisseaux circonvoisins. On aperçoit à sa surface l'orifice du conduit de Warthon, et l'excitation de cet orifice fait sourdre un jet de salive. La malade ne se plaint d'aucune douleur, mais de la gêne de l'articulation des sons, de la mastication et de la déglutition, gêne produite par l'immobilisation de toute la partie gauche de la langue. Notons enfin l'existence d'une fluctuation franche, et l'absence d'empâtement sur tous les points qu'occupe la tumeur. A ces divers caractères, M. Denonvilliers crut reconnaître une grenouillette développée aux dépens d'un cul-de-sac glandulaire, et constituée par un kyste indépendant du canal de Warthon; mais, se fondant sur l'âge et la lenteur du développement de la tumeur, il rapprocha ce fait d'un cas de kyste sébacé, sublingual, observé par lui à l'hôpital Saint-Louis il y a sept ans, et après avoir recherché en vain quelque signe physique qui lui permît de distinguer cette tumeur d'une grenouillette proprement dite, il la ponctionna par l'intérieur de la bouche : rien ne sortit par la canule du trocart; en la retirant, on vit qu'elle était bouchée par de la matière sébacée.

La certitude était dès lors acquise que l'on avait affaire, non pas à une grenouillette ordinaire, mais à un de ces kystes der-

moïdes décrits par Pierre de Marchettis, Benjamin Bell, Linhart, Ed. Cruveilhier, etc., etc. Dès lors, la seule méthode curative était l'extirpation complète du kyste. Par une incision de 4 centimètres, parallèle au bord inférieur du maxillaire, et à un travers de doigt au-dessous de ce bord, M. Denonvilliers arriva facilement sur le kyste, et en pratiqua l'élucléation, pendant que, avec l'indicateur introduit dans la bouche, je refoulais la tumeur vers l'incision cutanée. Elle fut facilement isolée dans toute son étendue; mais quand M. Denonvilliers voulut la faire basculer pour favoriser sa sortie, elle roula sur elle-même et autour du doigt, de sorte qu'il fallut la saisir avec une pince pour faciliter son engagement à travers l'incision faite au muscle mylo-hyoïdien et à la peau; néanmoins, elle fut retirée tout entière et sans ouverture de la poche. La perte de sang fut insignifiante.

La tumeur était constituée par une enveloppe composée de deux tuniques, et elle renfermait un contenu analogue à celui de tous les kystes sébacés. Au microscope, on y voyait:

1° De grosses cellules sébacées, polyédriques par pression réciproque, sans noyaux, à parois transparentes, épaisses et en petit nombre, infiltrées de granulations graisseuses.

2° Des granulations graisseuses agglomérées.

3° Des corpuscules granuleux, produits par l'accumulation de ces granulations.

4 Quelques cristaux de cholestérine.

L'épaisseur totale de l'enveloppe était, après dessiccation, de 2/5 de millimètre. Nous avons fait, à l'aide du rasoir, des coupes minces que nous avons traitées par le carmin et l'acide acétique. Ce précieux moyen, généralement employé en histologie, nous a permis de distinguer nettement deux couches d'une épaisseur à peu près égale: l'une externe, constituée par un tissu connectif lâche, riche en fibres élastiques fines, et en vaisseaux; l'autre, interne, composée de couches en nombre variable de 6 à 12, d'épithélium pavimenteux stratifié, finement granulé, à noyaux très-apparents, dont les couches profondes étaient en voie de prolifération très-active. L'ensemble de ces

(1) *Loc. cit.*

couches stratifiées présentait la plus grande analogie avec les diverses couches de l'épiderme et du corps muqueux de Malpighi.

Dans aucun point de la poche, nous n'avons pu trouver ni glandes, ni poils.

Des boulettes de charpie furent appliquées dans le fond de la cavité résultant de l'énucléation, et la plaie extérieure fut pansée à plat, sans points de suture : ces boulettes furent changées deux fois par jour. Dans les cinq premiers jours qui suivirent l'opération, la muqueuse du plancher buccal fut un peu tuméfiée; mais, vers le sixième jour, la résolution commença, et au 10 avril on ne remarquait plus de différence de niveau entre les portions droite et gauche de la région sublinguale. En même temps, la cicatrisation de la plaie cutanée marchait rapidement, les boulettes de charpie furent supprimées; et lorsque la malade quitta l'hôpital, on ne voyait plus qu'une cicatrice linéaire, parallèle au bord de la mâchoire, et sans dépression à ce niveau. Nous avons revu depuis notre malade, et la cicatrice linéaire et blanchâtre tend de plus en plus à s'effacer. (Présentée à la Société anatomique et à la Société micrographique.)

Notre excellent ami J.-B. de Landetta ne mentionne qu'un seul cas où l'étude histologique de la tumeur ait été faite d'une manière complète. Nos recherches nous permettent d'établir que toutes les variétés de kystes dermoïdes peuvent se rencontrer à la région sublinguale. L'observation qui vient d'être rapportée démontre l'existence, dans cette région, des kystes dermoïdes simples. Les observations de Linhart et de MM. Denonvilliers et Verneuil ont trait aux kystes dermoïdes pileux; enfin, d'après Lebert, « le Dr Schill (de Schnecberg a communiqué à Meckel le fait d'un homme de 50 ans, chez lequel, dans l'espace de trois mois, trois dents se sont successivement développées dans des capsules séparées au-dessous de la langue, mais en dehors de toute connexion avec les os maxillaires, » ce qui prouve le développement, dans la région sublinguale, de kystes dermoïdes papillaires.

Des productions analogues avaient été signalées dans d'autres muqueuses. Ruysch mentionne la présence dans l'estomac d'un

athérome contenant quatre dents molaires (1), et Fabrice de Hilden fait mention d'une semblable tumeur dans l'intestin d'une femme de 50 ans (2). Il est de toute nécessité d'admettre la formation hétérotopique des deux dernières variétés; quant à la première, celle dans laquelle rentre la tumeur que nous avons observée, doit-elle conserver le nom de kyste dermoïde? Nous le pensons, bien que l'hétérotopie n'y soit plus aussi évidente. La paroi kystique est composée de tissu connectif très-riche en fibres élastiques, et de couches stratifiées d'épithélium pavimenteux, en tout point comparables à celles du corps muqueux de Malpighi et à l'épiderme. De même que les kystes dermoïdes des autres régions, ceux du plancher de la bouche peuvent être congénitaux : telle est du moins l'opinion de M. Verneuil. Cet auteur, les rapprochant des productions analogues des paupières et de la région sourcilière, pense qu'il y a dans ce cas déviation dans le développement, et inclusion et soudure interne du feuillet externe des arcs branchiaux (3). Généralement, ces tumeurs sont rangées parmi les productions hétérotopiques (Lebert, *Anatomie pathologique*).

Nous n'avons trouvé que deux cas de kystes congénitaux : celui que M. Richet a observé en 1861 à l'hôpital Saint-Louis, où il s'agit d'un enfant âgé de quelques jours, et le cas de Syme (fille de 24 ans); le kyste, assez volumineux, existait depuis l'enfance, et ne s'était sensiblement développé que depuis quelques mois. Dans tous les autres cas, l'âge de la tumeur était très-variable, et ne paraissait pas remonter à la première enfance.

Les kystes dermoïdes du plancher de la bouche n'ont pas toujours le même siége précis. Tantôt ils se développent entre les muscles génio-glosses : alors, ils sont bridés en haut par la réunion de ces muscles, et présentent peu de mobilité; ils ont de la tendance à s'étendre latéralement, des deux côtés du frein de la langue, en occupant l'espace triangulaire que forment les muscles génio-glosses et mylohyoïdiens.

(1) Ruysch, *Hist. anat. méd.*, dec. III, n° 1, p. 42, et Lobstein, *Anat. pathol.*, t. II, p. 343.

(2) Cent. x, obs. 49, et Lebert, *loc. cit.*

(3) Thèse de J.-B. de Landetta, p. 31.

Tantôt, au contraire, ils prennent naissance sur les parties latérales de la région sublinguale, et alors ils affectent toujours une certaine mobilité; car ils ne sont unis que par de très-faibles adhérences aux parties voisines, et leur énucléation est très-facile.

De même que toutes les tumeurs, les kystes dermoïdes sublinguaux nous offrent deux ordres de signes :

Les uns, intrinsèques, appartiennent à la tumeur envisagée en elle-même; les autres résultent de son action sur les parties qui lui sont contiguës : ce sont les troubles fonctionnels des organes voisins qui dépendent surtout du degré de développement du kyste : ces derniers ne nous présentant rien de particulier dans le cas de kyste dermoïde, nous ne parlerons que des signes sensibles. Or, parmi eux, les uns sont communs aux kystes dermoïdes et à la grenouillette ordinaire; les autres sont donnés comme propres aux kystes dermoïdes. Voici les caractères spéciaux qu'on attribue à ces kystes : mollesse, fausse fluctuation, opacité et couleur blanchâtre, conservation de l'empreinte du doigt, lorsqu'on les déprime.

La mollesse n'est jamais qu'un signe de second ordre dans les tumeurs kystiques : elle est subordonnée à la réplétion plus ou moins considérable de la poche.

Quant à la fausse fluctuation, nous nous bornerons à rappeler l'extrême difficulté que présente l'application de ce signe au diagnostic des tumeurs sublinguales. Si le kyste se développe entre les muscles génio-glosses, la réunion de ces deux muscles offre un point d'appui suffisant pour que les doigts appliqués au point opposé de la tumeur, c'est-à-dire à la saillie qu'elle fait à la région sus-hyoïdienne, donnent la sensation très-nette de fluctuation : c'est ce que l'on voit dans plusieurs observations, celle de Linhart entre autres. « La fluctuation était surtout *évidente* quand on appliquait les doigts sur la tumeur au-dessous du menton. Il s'agissait d'une tumeur enkystée, développée dans l'interstice des muscles génio-glosses (1).

Mais il n'en est pas toujours ainsi : comme nous l'avons vu, la tumeur est souvent unilatérale, sans adhérences, et, par suite,

(1) *Loc. cit. Gazette hebdomad.*, 1857.

susceptible de mouvements de glissement. Si, dans ce cas, on veut s'assurer que la tumeur est réellement fluctuante, il n'y a qu'un moyen : il faut suppléer à son défaut de fixité. Le pouce, appliqué à la région sus-hyoïdienne, la refoule vers l'intérieur de la bouche, pendant que les doigts de la même main cherchent la fluctuation sur la partie buccale de la tumeur. On peut produire le même effet, avec moins de précision peut-être, à l'aide des deux mains. Dans notre observation et dans celle de M. Tillaux (service de M. Denonvilliers, 1860, Saint-Louis), la fluctuation était évidente.

L'opacité est un caractère que les kystes dermoïdes partagent avec les tumeurs solides de la région : la coloration jaunâtre, vue au travers de la muqueuse, serait un bon signe si elle était plus fréquente; et d'ailleurs on voit beaucoup de grenouillettes franches qui ne présentent pas la transparence bleuâtre de la muqueuse, et, d'autre part, dans la majorité des observations de kystes dermoïdes, la muqueuse qui recouvrait la tumeur était rosée, sillonnée de nombreuses veines, mais ne présentait pas l'opacité avec coloration jaunâtre.

Nous arrivons enfin au dernier des signes distinctifs que l'on assigne aux kystes dermoïdes du plancher de la bouche, la conservation de l'empreinte du doigt lorsqu'on les déprime. C'est peut-être de tous le plus problématique; on ne le voit mentionné qu'une seule fois (dans la deuxième observation de Linhart). Nous n'y attachons donc pas d'importance pratique et nous concluons que les principaux éléments du diagnostic doivent être tirés de l'étude du développement et de la marche de la tumeur, et de la ponction exploratrice. Généralement ces kystes ont une marche plus lente que la grenouillette, et, dans l'observation de M. Richet (enfant de quelques jours), nous voyons l'apparition de la tumeur remonter à plusieurs années.

Ils ne paraissent pas susceptibles de s'enflammer spontanément. Dans les cas où la tumeur fut simplement incisée et vidée de son contenu, la matière sébacée s'est reproduite, mais on n'a jamais observé de fistules. C'est du reste ce qu'on peut facilement constater à la suite de la ponction des tumeurs de même nature, développées dans les différentes régions du corps.

Il résulte de l'examen des signes attribués par les auteurs aux

kystes dermoïdes du plancher de la bouche, que, sans la ponction exploratrice, le diagnostic ne peut être sûrement établi. Nous n'avons que deux cas, ceux de Linhart, où l'erreur ne fut pas commise.

En raison de la vitalité très-active de la poche et de la prolifération cellulaire extrêmement abondante, il n'y a qu'un moyen de guérison des kystes dermoïdes sublinguaux, la destruction complète du kyste.

Les injections caustiques ne modifient que les couches les plus internes de la poche; il en est de même du séton : il y a récidive après un certain temps; il en est de même de l'excision partielle avec cautérisation. On doit donc pratiquer l'extirpation du kyste. D'après Benjamin Bell (1), on doit toujours extirper les tumeurs enkystées sublinguales contenant de la matière sébacée. Lawrence (2) dit que, si on laisse persister une partie du kyste (il a surtout en vue les kystes dermoïdes sourciliers), la plaie ne se cicatrise pas. Enfin, dans les observations que nous avons mentionnées, toutes les fois que l'on n'a pas enlevé complétement la tumeur, il y a eu récidive.

Doit-on pratiquer l'extirpation par l'intérieur de la bouche, ou par la région sus-hyoïdienne? Cette question ne peut être résolue d'une manière générale : elle doit être subordonnée au siége précis de la tumeur, et de même que pour la plupart des opérations, chaque cas particulier présente des indications spéciales.

SUR L'OSTÉO-PÉRIOSTITE ALVÉOLO-DENTAIRE,

Par le Dr E. MAGITOT, membre de la Société de Biologie, etc.

(Suite et fin.)

Traitement. — Les auteurs qui ont reconnu ou signalé cette maladie sont loin d'avoir tous désigné une méthode de traitement. Le plus grand nombre déclaraient simplement que l'intervention de l'art était tout à fait impuissante et se bornaient à

(1) *Loc. cit.*, p. 193.
(2) *Gazette médic. de Londres*, 1837, p. 590.

indiquer l'extraction des dents affectées comme seul moyen thérapeutique. Telles étaient, comme nous l'avons vu, les idées de Fauchard, Jourdain, etc. Ce moyen est, en effet, radical et entraîne immédiatement la cessation de tout accident, ce qui constitue une preuve de plus que la maladie est bien de nature dentaire et non gingivale.

Bourdet, et après lui Toirac, songèrent, les premiers, à opposer à la maladie une thérapeutique moins absolue et proposèrent l'application de certains moyens : en premier lieu, ils pratiquaient une incision en V à sommet dirigé vers l'extrémité de la racine et circonscrivant un lambeau triangulaire à base répondant au collet de la dent. Le lambeau détaché, ils passaient un petit cautère sphérique ou olivaire sur toute la surface de la racine ainsi dénudée et laissaient ensuite les parties abandonnées à elles-mêmes.

Cette méthode qui, de l'aveu même de Toirac, ne lui a pas fourni de résultats heureux a donné entre nos mains des effets tels que nous avons dû aussitôt y renoncer. Il a pour inconvénients principaux d'abord de priver la gencive d'un lambeau étendu que les ressources des tissus ne sont pas aptes à réparer et ne réparent jamais complétement. En outre, le cautère actuel promené sur la racine anéantit absolument le périoste et le cément qui sont également incapables de se reproduire, en même temps qu'il peut développer au centre de la dent une réaction inflammatoire ou des désordres plus ou moins graves de la pulpe et amener même sa mortification complète.

M. Oudet (1), convaincu avant nous de l'impuissance et des dangers de ce procédé, avait conseillé l'emploi de moyens généraux dérivatifs : l'application d'un séton, des purgatifs répétés. Il affirme avoir obtenu un certain nombre de résultats favorables.

Plus récemment, MM. Velpeau et Bauchet (2), considérant la maladie comme une forme particulière d'ulcération des gencives, conseillèrent les applications répétées d'alun et des cautérisations avec le nitrate d'argent. Nous reprocherons au premier de

(1) Dictionnaire en 30 vol., 2e édit., t. X, p. 199; 1835.
(2) *L'Union médicale*, 1853, p. 312.

ces moyens d'exposer les dents aux altérations si graves et si spéciales de l'alun sur le tissu de l'émail, ainsi qu'il résulte de nos expériences (1), et au second l'inconvénient de produire à la surface des dents des colorations noires presque indélébiles.

Dans ces derniers temps enfin divers auteurs ont proposé d'autres applications topiques : M. Marchal (de Calvi) (2), bien qu'il ait, selon nous, méconnu la nature réelle de la lésion, préconisa la teinture d'iode, moyen appliqué déjà depuis longtemps par Delestre dans la gingivite (3). Nous avons essayé nous-même cet agent à plusieurs reprises et il ne nous a donné dans aucun cas des résultats satisfaisants. L'iode, employé même à une dose supérieure à la teinture au douzième, c'est-à-dire en macération concentrée ou à l'état solide, n'a produit sur les parties qu'une irritation sans résultat favorable.

Dans ces derniers temps enfin, un médecin des hôpitaux, M. Vidal (4), avait songé à opposer à cette maladie des applications fréquentes de perchlorure de fer neutre. Nous croyons que ce liquide n'est pas pourvu d'une causticité suffisante, et il a de plus l'inconvénient de noircir les dents au même titre que toutes les préparations ferrugineuses solubles.

Pénétré de l'insuffisance de ces moyens, nous nous sommes efforcé d'instituer une thérapeutique réellement efficace de cette rebelle affection. Cette recherche nous paraissait devoir remplir deux indications solidaires : 1° modifier l'état local; 2° traiter les états généraux qui dominent toujours, dans une certaine mesure, l'affection buccale.

Afin d'amener une modification salutaire et suffisante de l'état local, étant démontrées l'inefficacité complète ou l'impuissance des divers procédés jusqu'ici employés, nous avons songé à nous adresser à un agent caustique d'une grande énergie, en même temps que d'un maniement facile et d'une innocuité relative assez grande, soit pour la bouche elle-même, soit pour l'économie, en cas d'ingestion, l'*acide chromique*.

---

(1) Voy. *De la Salive considérée comme agent de la carie dentaire*, 2e édition 1867, p. 57.

(2) *Loc. cit.*, p.

(3) Ouvr. cité; thèse inaug., 1861, p.

(4) Communication orale.

Cet agent, appliqué depuis un certain temps dans la thérapeutique chirurgicale à titre de caustique sur certaines fongosités, végétations, etc., n'avait pas encore été employé dans la bouche. Il se présente, comme on sait, sous l'aspect de petits cristaux d'un rouge vif, entrant à l'air très-rapidement en déliquescence et déposant un liquide brun foncé presque noir.

Pour pratiquer la cautérisation de la cavité alvéolaire elle-même, au moyen de l'acide chromique, nous procédons de la manière suivante : Au moyen d'une baguette de bois taillée à plat, et chargée d'une faible quantité d'*eau de déliquescence*, ou de quelques cristaux, on promène doucement la substance à la partie antérieure du collet de la dent affectée, en ayant soin de soulever légèrement la gencive, et après avoir pris la précaution indispensable d'enlever soigneusement les dépôts de tartre s'il s'en est formé. Ainsi déposée à l'entrée de l'alvéole, l'acide chromique s'écoule aussitôt le long de la racine et baigne ainsi toutes les parties affectées; on applique alors, pendant quelques minutes, entre la lèvre ou la joue et le point touché, une bande de charpie ou d'ouate, afin de protéger les muqueuses voisines, et on laisse les choses abandonnées à elles-mêmes.

La première application d'acide chromique doit être faite très-légèrement, afin d'apprécier la susceptibilité du sujet, aussi pourra-t-on, dans certains cas, chez les femmes, par exemple, commencer par une solution aqueuse ou alcoolique assez faible (parties égales), pour parvenir, après plusieurs séances, à l'acide chromique pur.

L'effet immédiat de la cautérisation est une sensation d'ailleurs très-légère, sourde et profonde, s'irradiant parfois, mais faiblement aux parties voisines, quelquefois complétement nulle, surtout après plusieurs applications antérieures. Au bout de quelques heures, commence alors une réaction inflammatoire très-variable, suivant les individus ou la dose employée, et les phénomènes douloureux s'accompagnent d'une ugmentation notable dans l'ébranlement de la dent affectée; le bord gingival se recouvre d'une eschare superficielle dont la chute entraîne dans les limites exactes de la surface touchée une véritable desquamation épithéliale; la suppuration alvéolaire augmente notablement, puis survient une sédation, toujours suivie d'une amélioration sensible sur l'état primitif.

Dans la plupart des cas, sauf ceux qui répondent au premier début de la maladie, une seule application n'est jamais suffisante, et si l'on bornait là le traitement, la maladie reprendrait sa gravité. Il faut donc renouveler, à certains intervalles, l'application d'acide chromique, et nous avons, à cet égard, l'habitude, dans notre pratique, de les répéter tous les six ou huit jours en moyenne, en augmentant en même temps la dose de substance, de manière à provoquer des effets caustiques progressivement croissants. Les cautérisations à l'acide chromique ne doivent pas, dans tous les cas, être bornées au collet même de la dent, et on peut les appliquer avec une grande efficacité aux fongosités gingivales du bord libre, ou à celles qui répondent à l'orifice des perforations fistulaires que nous avons signalées. Ainsi employées, elles les répriment rapidement et provoquent souvent l'oblitération du pertuis.

L'application dans la cavité buccale d'une substance de la nature de l'acide chromique peut soulever *a priori* des objections auxquelles nous devons répondre. Au point de vue local, on peut craindre en effet une action caustique trop vive de la muqueuse, dans le cas surtout d'application un peu irréfléchie. Cet accident peut se produire, mais hâtons-nous de dire qu'il est promptement modéré par le passage rapide de l'acide chromique à l'état de chromates, au contact des sels alcalins de la salive. Au point de vue de la santé générale, en cas de pénétration de la substance dans l'estomac, en supposant qu'il s'en introduise par hasard une faible quantité, cet accident serait sans danger. Nous savons, en effet, depuis le remarquable travail de M. Delpech sur l'hygiène des ouvriers employés aux préparations chromiques (1), que ces agents sont à peu près inoffensifs, quand ils sont ingérés à faible dose, et que les phénomènes morbides qu'offre cette industrie sont surtout des effets locaux caustiques sur les parties exposées du corps.

Toutefois, l'acide chromique et les chromates introduits dans l'estomac agiraient, suivant M. Delpech, comme vomitifs énergiques; mais nous n'avons observé jusqu'à ce jour aucun fait de ce genre.

Les applications d'acide chromique ainsi faites au collet et dans

(1) *Bulletin de l'Acad. impér. de méd.*, 1863-64, p. 289.

l'alvéole même, à intervalles réguliers, ne constituent pas notre seul traitement local, et nous y ajoutons constamment l'emploi du chlorate de potasse, à la dose quotidienne de 1 à 3 grammes. Le mode d'administration auquel nous nous sommes définitivement arrêté est la forme des pastilles.

Nous formulons à cet égard la préparation de la manière suivante :

Chlorate de potasse. . . . . 20 grammes.
Sucre. . . . . q. s.
Pour faire 80 pastilles à 0,25 c. chaque de chlorate.
Aromatisez avec essence de menthe.

Nous faisons prendre au malade six à huit pastilles par jour, c'est-à-dire 1 gramme et demi à 2 grammes de chlorate de potasse, et sous cette forme commode, facile, ne dérangeant ni les habitudes ni les occupations des malades, nous obtenons un effet double : 1° l'effet local, en recommandant de laisser fondre les pastilles au contact des parties affectées; 2° l'effet ordinaire par l'élimination salivaire.

Le chlorate de potasse, employé de cette manière et à la dose que nous venons d'indiquer, est en général d'une innocuité complète pour la santé. Toutefois, dans certaines circonstances, il amène un peu de fatigue et d'intolérance de l'estomac. Alors nous substituons, à l'emploi des pastilles, l'application topique extérieure du chlorate pur et porphyrisé, ou bien le mélange suivant :

Chlorate de potasse. . . } parties égales.
Borate de soude. . . . . }

L'administration du chlorate de potasse ne figure d'ailleurs dans notre traitement qu'à titre d'adjuvant, et dans le but surtout de modifier simultanément les complications gingivales. Nous sommes en effet bien convaincu, avec MM. Bergeron et Isambert, que son rôle serait absolument insuffisant ou inefficace contre l'ostéo-périostite (1).

Dans le cas, fort rare d'ailleurs, où par suite de susceptibilités des dents ou en raison de caries concomitantes, l'application du

(1) Voy. Isambert, ouvr. cité, p. 36.

chlorate de potasse produit des douleurs ou des accidents, nous lui substituons certaines teintures ou macérations astringentes de crucifères, celles de cochléaria ou de cresson de Para employées pures en badigeonnages avec un pinceau.

Dans ces derniers temps, un des jeunes chirurgiens des hôpitaux les plus distingués, M. A. Després, a fait quelques essais d'application du chlorure de zinc contre cette rebelle affection, et paraît eu avoir obtenu d'assez bon effets. En attendant que les observations de M. Després soient plus nombreuses et plus concluantes, nous ferons toutefois remarquer que l'emploi de cet agent peut, ce nous semble, présenter quelques inconvénients sérieux dans le cas, par exemple, de défectuosités anatomiques des dents ou de caries commençantes ou confirmées.

Pour terminer l'indication des moyens locaux contre l'ostéo-périostite, nous devons mentionner certaines applications adjuvantes auxquelles nous attachons une notable importance. Ainsi, dans le cas où plusieurs points sont simultanément atteints avec atonie générale des gencives et absence de carie dentaire, nous conseillons des frictions fréquentes avec des quartiers d'oranges ou de citrons aussi mûrs que possible, ou bien encore avec des feuilles de cresson de Para, soit fraîches, soit macérées dans l'alcool.

Les émissions sanguines locales, scarifications, sangsues, ont été conseillées par divers auteurs. Sans les recommander d'une manière générale, nous croyons leur intervention utile dans les périodes de crises inflammatoires de la maladie avec douleur et allongement considérable de la dent affectée. Elles sont alors susceptibles de ramener plus rapidement l'état habituel et de permettre le retour au traitement spécial énergique.

Le traitement général institué concurremment aux applications locales doit s'adresser aux indications particulières que peut présenter chaque sujet déterminé. Ainsi, chez les gens à profession sédentaire et sujets aux congestions céphaliques; chez ceux où domine le tempérament sanguin, on devra employer les dérivatifs intestinaux, purgatifs doux répétés à intervalles rapprochés, la magnésie calcinée, ou mieux les eaux minérales purgatives, l'eau de Pullna, etc. Nous avons retiré un excellent effet des bains de vapeurs et des douches sulfureuses; l'un de nos ma-

lades, qui passait une saison à l'établissement thermal de Luchon pour une affection rhumatismale, est revenu complétement guéri d'une ostéo-périostite assez avancée.

Si l'affection est liée à la suppression de flux hémorrhoïdaux ou menstruels, on devra se préoccuper de les ramener par la série des moyens appropriés aux différents cas.

On a vu plus haut, dans nos remarques sur l'étiologie de l'ostéo-périostite, que cette affection accompagnait presque constamment le début du diabète et de l'albuminurie, et que les progrès de la lésion dentaire suivaient la même marche que l'affection générale. Nous devons dire ici que, dans ces circonstances, le traitement rationnel n'est autre que celui de la maladie générale et que les applications topiques, ainsi que les divers moyens que nous venons d'indiquer, ne doivent occuper qu'un rôle secondaire. Suivant M. le professeur Piorry (1), la perte des dents chez les diabétiques pourrait être attribuée à des phénomènes de résorption des éléments calcaires de l'organe par l'urine, et l'administration du phosphate de chaux aurait eu, dans certains cas, une notable influence. Il sera utile, dans les circonstances de ce genre, de recourir avant tout traitement à l'examen des urines.

En résumé, le traitement de l'ostéo-périostite devra, suivant nous, consister dans les données suivantes :

1° Applications périodiques répétées tous les six ou huit jours d'acide chromique solide ou déliquescent.

2° Emploi habituel du chlorate de potasse à la dose de 1 à 4 grammes par jour, sous forme de pastilles, ou, en cas de contre-indications, application de cette substance en topique extérieur.

3° Antiphlogistiques locaux, sangsues ou scarifications des gencives, dans les cas d'hyperémie ou de congestion plus ou moins vive des parties.

4° Emploi de divers moyens généraux, dérivatifs cutanés ou intestinaux.

5° Prescription de certaines règles d'hygiène ou de régime appropriées.

Les observations dont nous allons faire suivre cet exposé dé-

(1) *L'Événement médical*, 13 avril 1867.

velopperont et compléteront les règles thérapeutiques que nous venons d'indiquer.

OBSERVATION Ire. — M. le Dr G..., 30 ans, livré à des études scientifiques, mène une vie essentiellement sédentaire. Souffrant depuis plusieurs mois de douleurs névralgiques faciales et surtout maxillaires, il fut nous consulter.

A l'examen de la bouche, nous constatâmes aisément que les névralgies étaient dues à l'existence de trois caries dentaires. Un traitement approprié amena la guérison de ces caries et fit cesser tout à fait les phénomènes névralgiques.

Pendant le cours de ce traitement, nous avions remarqué que les quatre canines présentaient un commencement d'ostéo-périostite qui d'ailleurs avait attiré l'attention de M. G... Nous observons, en effet, que sur la partie antérieure du collet de ces quatre dents, la gencive, dans une étendue en surface de quelques millimètres, présente une plaque rouge injectée, parfaitement limitée et très-distincte. Le bord gingival est décollé de la surface dentaire et la pression du doigt sur ce point fait sourdre une petite quantité de pus. Ces phénomènes étant parfaitement exclusifs aux quatre canines à un degré analogue, et le reste des gencives étant normal, nous avons affaire, sans nul doute, à un début d'ostéo-périostite des mieux caractérisés.

Nous faisons une application d'acide chromique déliquescent dans l'alvéole même au moyen d'une baguette de bois plate chargée de la substance. Il s'ensuit quelques sensations de chaleur et de cuisson d'ailleurs légères.

Huit jours après, la gencive avait perdu son injection première, offrait la coloration normale et était parfaitement recollée à la surface dentaire sans trace de suppuration alvéolaire.

Cette première observation montre combien, au début, la guérison de l'ostéo-périostite est rapide et facile, par la seule intervention d'un moyen local. Nous avons pu recueillir déjà un certain nombre de faits de ce genre. Nous nous bornerons, à cet égard, à ce seul exemple.

OBS. II. — M. X..., 28 ans, d'origine russe, a toujours eu une dentition régulière et saine; il jouit d'une excellente santé; aucun antécédent diathésique, syphilitique ou autre; aucun traitement mercuriel.

Il remarqua pour la première fois, il y a environ quatre années, que les dents incisives, aux deux mâchoires, subissaient une certaine déviation; elles se projetaient en avant, de manière à soulever notablement les lèvres, en présentant entre elles un écartement assez

prononcé. En même temps, elles se découvraient un peu au niveau du collet, se déchaussaient, en un mot, et offraient un ébranlement appréciable. La mastication était devenue un peu douloureuse lorsqu'elle s'exerçait sur la partie antérieure de la bouche, comme dans l'action de mordre le pain, par exemple.

Cet état ayant préoccupé le jeune homme, il consulta à Saint-Pétersbourg plusieurs médecins, qui ne lui conseillèrent d'autre moyen que l'emploi de divers collutoires ou dentifrices à base alcoolique, qui ne produisirent aucun effet.

La maladie continua sa marche, et, au bout de quelque temps, M. X.... constata un nouveau phénomène : la pression du doigt, à la surface des gencives, faisait sortir de l'alvéole une notable quantité de pus. Le malade répétait souvent cette manœuvre qui amenait toujours le même résultat. Il consulta de nouveau, mais il ne lui fut conseillé encore aucun traitement sérieux ; l'emploi seul de certains dentifrices lui fut indiqué. Cependant son état n'éprouvait aucune amélioration, et les phénomènes augmentèrent même progressivement, jusqu'à l'époque actuelle où le jeune homme, faisant un voyage en France, vint nous consulter.

État actuel, 20 décembre 1866. La maladie est localisée à la partie antérieure des deux arcades dentaires. A la mâchoire inférieure, elle s'étend depuis la canine droite jusqu'à la gauche inclusivement ; à la supérieure, elle occupe la même région. Au delà de ces limites, les dents et les gencives sont restées saines. Les dents inférieures, notablement plus atteintes que les supérieures, sont aussi plus allongées, inclinées en avant et ébranlées. Une pression un peu forte détermine une faible douleur. Elles sont aussi un peu écartées l'une de l'autre, offrant une disposition en éventail, mais d'ailleurs nullement décolorées et ne présentant aucune trace de tartre à leur collet. La gencive est rouge, déprimée au niveau des dents malades, relevée dans leurs interstices, ce qui augmente l'apparence festonnée de son bord libre. Ce bord est, dans toute l'étendue de la partie malade, décollé de la surface sous-jacente, de sorte qu'un stylet fin peut pénétrer derrière elle, à quelques millimètres de profondeur dans l'alvéole. Cette petite manœuvre est douloureuse, et la pression du doigt détermine la sortie d'une quantité assez considérable d'un pus blanc, épais, crémeux.

A la mâchoire supérieure la maladie paraît un peu moins avancée; les dents sont moins dénudées; la gencive, d'un rouge violacé, est festonnée et comme échancrée au niveau des dents affectées ; celles-ci, toutefois, sont moins déviées, à l'exception des incisives centrales qui ont subi un avancement proportionnel à celui des incisives centrales inférieures. La pression sur les gencives fait sourdre comme en bas une quantité de pus à peu près analogue.

Traitement. Matin et soir, badigeonnage avec la teinture de cochléaria pure.

Tous les cinq jours, application d'acide chromique faite d'abord modérément, puis plus largement, afin de couvrir toute l'étendue des parties malades.

Ces applications amènent d'abord une certaine recrudescence inflammatoire apparaissant le lendemain de la cautérisation à l'acide chromique, et durant environ deux jours. Cette légère réaction fait suite à un apaisement qui entraîne une amélioration notable.

Nous joignons à ces applications l'emploi du chlorate de potasse à la dose de 1 gramme 50 centigrammes par jour, soit 6 pastilles à 0,25 centigrammes chaque, et un verre d'eau de Pullna tous les huit jours.

Au bout d'un mois de traitement, des changements très-notables se sont produits : le bord des gencives est moins rouge, moins décollé; la pression sur les dents n'est plus douloureuse; les hémorrhagies spontanées qui incommodaient beaucoup le malade pendant la nuit et le matin, ne se produisent presque plus, et l'écoulement purulent est beaucoup moindre.

Le traitement est continué sans modification pendant trois mois encore.

Au bout de ce temps tout phénomène local a disparu complétement, et les dents, tout en conservant la légère déviation qu'elles ont subie, sont redevenues solides, indolentes, et toute suppuration a disparu; les gencives sont rosées et normales.

Nous conseillons toutefois à M. X...., qui quitte la France, de ne pas cesser tout traitement, et de continuer des applications topiques, alternées de semaine en semaine, avec la teinture de cochléaria et un collutoire au chlorate de potasse et quinquina, parties égales.

Cette observation, qui aboutit à une guérison complète en un temps relativement court, a pour objet un cas où la maladie, bien que datant de quatre années, n'était pas arrivée encore à une période très-avancée. On a vu que la lésion était en quelque sorte à sa période d'état, qu'il n'y avait que peu d'ébranlement, pas d'abcès gingivaux ni de perforations.

Obs. III. — M. B....., 45 ans, d'un tempérament éminemment sanguin, n'a jamais souffert des dents. Il y a environ une année, il ressentit au niveau de la première grosse molaire supérieure gauche une douleur sourde, permanente, qui semblait répondre à la gencive de la racine de cette dent. Il remarqua en outre que celle-ci subissait, à des époques presque régulières, un certain allongement avec sensation douloureuse à la rencontre de la mâchoire opposée. Une suppuration notable s'écoulant de l'alvéole était particulièrement appréciable le matin à la pression du doigt, et les manœuvres de succion donnaient la sensation désagréable d'écoulement fétide.

Des applications d'acide chromique faites au pourtour du collet et dans les interstices dentaires voisins sont renouvelées régulièrement tous les huit jours.

1 gramme 50 de chlorate de potasse par jour: six pastilles à 25 centigrammes chaque, avec la recommandation de les laisser fondre au contact de la région malade.

Un purgatif salin.

Régime doux, herbacé, frictions sur les gencives avec des quartiers d'oranges.

Sous l'influence de ce traitement, une amélioration progressive se produit, la dent recouvre sa fixité dans son alvéole; la suppuration se tarit complétement, et la gencive reprend son aspect normal.

Au bout de trois mois, M. B..... était absolument guéri.

Nous lui recommandons toutefois de reprendre quelqnes pastilles et de continuer quelques frictions avec les quartiers d'oranges.

Obs. IV. — M. M....., 50 ans, chef de bureau dans un ministère; il est de petite taille, d'un embonpoint considérable, sujet à des congestions céphaliques qui alternent d'une manière presque régulière avec des flux hémorrhoïdaux; pas d'antécédents syphilitiques.

Depuis environ trois années, il a remarqué que les quatre incisives inférieures et les deux petites molaires gauches de la même mâchoire avaient éprouvé un notable ébranlement et un allongement appréciable. Les gencives se sont décollées, et le malade pouvait par la pression du doigt faire sortir de l'alvéole un pus crémeux et jaunâtre. Le malade remarque en outre que chaque matin la bouche est remplie de sang et que son oreiller en est souvent taché.

Au moment où nous observons le malade, l'affection a conservé la localisation que nous avons indiquée : les incisives sont très-ébranlées, surtout la médiane droite, au niveau de laquelle la gencive fongueuse et violacée présente une petite perforation fistulaire répondant à peu près au milieu de la racine, et pouvant livrer passage à un stylet fin, s'arrêtant bientôt sur une partie rugueuse qui n'est autre que la surface dentaire elle-même. Pour les autres incisives et les deux bicuspides, l'altération est notablement moins avancée. Toutefois, le bord gingival est décollé et laisse pénétrer assez avant dans l'alvéole une sonde exploratrice. La suppuration est très-abondante, car à tout moment la pression sur les gencives produit un écoulement qui forme un liséré blanc le long du bord alvéolaire.

Traitement.— Chlorate de potasse à la dose de 2 grammes par jour, huit pastilles à 25 centigrammes chaque.

Une application tous les huit jours d'acide chromique déliquescent, appliqué au moyen d'une baguette de bois dans les alvéoles qui répondent aux incisives et aux molaires affectées; une petite application spéciale est faite aussi dans la partie fistuleuse de la gencive.

Purgatifs légers, une cuillerée de magnésie tous les six ou sept jours.

Régime doux, herbacé; quelques bains entiers ou bains de siége aux époques de congestions hémorrhoïdales, afin de hâter l'hémorrhagie terminale.

Ce traitement fut continué huit mois avec une grande régularité et une grande persistance de la part du malade. Au bout de ce temps, tous les accidents ont disparu. Les dents ont repris leur solidité. La gencive est redevenue rosée et adhérente à la surface dentaire. Les hémorrhagies nocturnes ne se sont pas reproduites, la suppuration est tarie et la perforation fistulaire elle-même est oblitérée. Aucune trace en un mot ne subsiste de l'affection ancienne, si ce n'est encore une très-légère mobilité au doigt de l'incisive médiane droite, la plus sérieusement atteinte. L'état général est moilleur.

M. B..... part pendant un congé d'un mois aux bains de mer. Tout traitement reste suspendu. A son retour, nous constatons qu'aucun accident ne s'est reproduit.

Obs. V. — Mme de M..., 28 ans, est d'une excellente santé, d'un tempérament sec et nerveux; elle n'offre aucun antécédent morbide. Quelques-unes de ses dents se sont cariées antérieurement et ont été guéries. Depuis environ cinq années, elle remarqua qu'un notable ébranlement était survenu sur cinq dents de la mâchoire inférieure et trois de la supérieure. Il se produisait en même temps une certaine douleur sourde au niveau des points malades, et la pression du doigt et même simplement des lèvres faisait sortir de l'alvéole une assez grande quantité de pus. Mme de M..., qui habite Paris pendant l'hiver et la Bretagne en été, avait remarqué que les accidents étaient surtout marqués pendant la première saison, tandis que durant l'été ils diminuaieut un peu, mais sans toutefois cesser complétement. En outre, la malade remarqua que l'affection subissait des recrudescences considérables dans les quelques jours qui précèdent les époques menstruelles pour reprendre une sédation marquée à la fin de la période.

Au moment où nous observons Mme de M... (février 1864), la bouche se trouve dans l'état suivant :

A la mâchoire inférieure, la première grosse molaire droite présente un ébranlement tel qu'elle semble à la veille de tomber spontanément. La gencive à son pourtour est fongueuse, violacée, baignant dans le pus qui s'échappe incessamment de l'alvéole; la deuxième molaire droite est dans un état moins avancé, mais, outre un ébranlement très-notable, la gencive en dehors et au niveau du collet est couverte de bourgeons d'un rouge vif, saignant au moindre contact et se prolongeant dans l'intérieur de l'alvéole, où l'œil peut les suivre si l'on soulève le bord gingival décollé. Cette dent est particulièrement sensible à la pression.

La troisième dent affectée inférieurement est l'incisive médiane

droite très-ébranlée, sans déviation toutefois, recouverte, d'une gencive rouge, décollée, portant une bande verticale d'injection et présentant une perforation fistulaire entourée de fongosités, livrant passage jusqu'à la racine.

Les deux dernières dents malades sont les première et deuxième molaires ébranlées à un égal degré, entourées de fongosités occupant le bord libre et baignant dans le pus.

Les trois dents affectées à la mâchoire supérieure sont la première et la seconde grosse molaire droite et la première gauche, affectées à peu près au même degré que les précédentes.

Mme de M..., avant de prendre nos avis, a employé divers moyens et consulté plusieurs médecins. On lui conseilla successivement des applications de teintures alcooliques qui restèrent absolument insuffisantes; puis le cochléaria et plus tard la teinture d'iode. Ce dernier moyen fut appliqué pendant plusieurs mois et ne produisit d'autres résultats que de fatiguer beaucoup la malade en déterminant des phénomènes d'angine, sans modifier aucunement l'état de la bouche.

Traitement. — Nous instituons notre thérapeutique habituelle :

Applications tous les huit jours d'acide chromique sur les régions affectées et dans le trajet de la fistule.

Chlorate de potasse, 1 gr. 50 par vingt-quatre heures (6 pastilles).

Tous les cinq jours, 1 verre d'eau de Pullna.

Régime doux, herbacé, frictions gingivales fréquentes avec une macération alcoolique de cresson de Para.

Au bout de quatre mois de ce traitement, c'est-à-dire en juin 1864, l'état de la bouche est le suivant :

La première grosse molaire inférieure droite est dans le même état. Aussi ébranlée malgré des applications caustiques énergiques; sa chute est toujours imminente. Les autres dents ont éprouvé une amélioration très-manifeste : ainsi l'incisive a repris sa solidité et la perforation est fermée ; les autres molaires sont également plus solides et les fongosités saignantes sont très-modifiées, toutefois la guérison n'est pas achevée.

Mme de M... part pour la province ; nous lui recommandons de poursuivre l'emploi de chlorate de potasse et quelques applications astringentes.

Au mois de décembre de la même année, Mme de M... revient à Paris après avoir négligé de suivre nos recommandations ; son état est le suivant :

La molaire droite si ébranlée est tombée spontanément ; la perforation fistuleuse de l'incisive s'est rouverte et les fongosités entourant les autres dents se sont reproduites. Toutefois, l'état de ces différents points est de beaucoup moins grave qu'à la première époque du traitement.

Nous reprenons tout l'ensemble de nos moyens curatifs et avec une grande persistance pendant six mois.

En juin 1865, Mme de M... peut être considérée comme guérie ; les dents ont repris toute leur solidité et toute suppuration alvéolaire est tarie.

Depuis cette époque, nous avons vu cette malade à chacune de ses périodes de séjour à Paris, pendant les hivers 1865 et 1866. Chaque fois, une faible recrudescence de l'affection s'était produite à la suite des suppressions de traitements, mais quelques applications d'acide chromique suffirent pour rétablir l'état normal.

Nous bornerons à ces cinq observations les exemples de guérison par la mention desquels se terminera ce travail. Nous en avons toutefois recueilli un bien plus grand nombre, mais ils se rapprochent plus ou moins de l'un de ceux-ci, et leur exposé nous entraînerait trop loin. Nous devons aussi enregistrer un certain nombre d'insuccès : ils étaient dus soit à l'état trop avancé de la maladie, soit à la négligence des malades et à l'irrégularité du traitement, soit enfin à l'existence d'états généraux graves dominant étiologiquement la lésion locale, tels que diabète, albuminurie, etc.

CONCLUSIONS.

En résumé, nous pouvons terminer ce travail par les conclusions suivantes :

1° L'affection, communément désignée sous les noms de *suppuration conjointe des alvéoles et des gencives* (Jourdain, M. Oudet), est caractérisée anatomiquement par une *ostéo-périostite* du cément et du périoste dentaires.

2° La maladie survient soit sans cause appréciable, et elle est alors purement locale, soit plus ordinairement sous l'influence de certains états généraux qui ont été déterminés dans ce travail.

3° *L'ostéo-périostite alvéolo dentaire* considérée généralement comme incurable, n'est pas, selon nous, au-dessus des ressources de l'art.

4° Le mode de traitement qui, seul, nous a donné des résultats satisfaisants, consiste dans les applications régulières et périodiques d'acide chromique employé pur, applications auxquelles nous ajoutons comme moyens adjuvants les collutoires astringents, le chlorate de potasse et les révulsifs intestinaux et cutanés.

DU TYPHUS A RECHUTES.

ÉPIDÉMIE OBSERVÉE AU PÉNITENCIER D'AÏN-EL-BEY (PROVINCE DE CONSTANTINE),

Par le Dr Jules ARNOULD, médecin-major de 2e classe, agrégé au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Obs. VI. — *Invasion sans prodromes d'une fièvre continue très-intense avec symptômes marqués de typhisme et de biliosité. Période pyrétique de sept à huit jours; rémission brusque; guérison apparente pendant six jours; rechute: fièvre pendant vingt-quatre heures; apyrexie pendant trois jours; rechute et fièvre pendant quarante-huit heures; sédation brusque; guérison.* — Belkassem-ben-Lakhdar, 25 ans, robuste, petit propriétaire-cultivateur. Dix-sept jours de détention à Aïn-el-Bey, après un très-court séjour à la prison de Sétif. Pas de fièvre intermittente depuis trois ans. Entré le 29 janvier, se disant malade depuis cinq jours. Début par frissons, mal de tête persistant, inappétence, nausées, constipation.

Le 29, à trois heures du soir. Pouls fort à 102, 40°,5. Céphalalgie violente, prostration, face jaune-rougeâtre, conjonctive jaune; toux : râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine; langue sèche, brun-rougeâtre, sans enduit; soif vive; douleur spontanée aux régions splénique et hépatique, exaspérée par la pression; la rate déborde un peu dans l'hypochondre; le foie remonte à la sixième côte. On voit sur la poitrine et la région hépatique les traces de pointes de feu appliquées autrefois par un toubib arabe.

Diète, infusion pectorale; ipéca stibié; injection immédiate de 5 décigrammes de sulfate de quinine.

Le 30. 106 pulsations, 28 respirations, 40°,5. Insomnie, demi-prostration, subdélire loquace; ictère plus intense que la veille; langue un peu sèche, rouge à la pointe, saburrale à la base; toux persistante; peau sèche, un peu froide au toucher. — Potage, 2 lait; infusion pectorale; sulfate de quinine, 1 gramme.

Dans la journée, délire, tendance à s'échapper.

A trois heures du soir, 104 pulsations, 40°,5. — Injection de sulfate de quinine, 5 décigrammes; vin de quinquina alcoolisé.

L'urine, rendue en quantité sensiblement normale, est couleur vin de Malaga clair. L'acide nitrique y détermine la coloration verte changeante, caractéristique de la présence de la bile. Au-dessus des couches coloriées, il se forme un nuage blanc-sale. En ajoutant quelques gouttes d'acide sulfurique coulées le long de la paroi du verre,

zone rouge-violet au fond du vase. L'urine a, du reste, une odeur fétide : desséchée, elle laisse voir au microscope des cristaux d'acide urique, des urates en granulations et en aiguilles (urate d'ammoniaque?). Pas d'apparence de sang ni d'albumine.

Le 31. Pouls petit, à 88 ; température, 40°,4. Délire incessant, prostration ; ictère intense ; langue demi-sèche ; selles diarrhéiques involontaires. Potage, lait, infusion pectorale, vin de quinquina alcoolisé.

1er février. 72 pulsations, 16 respirations, 36°,8. Délire persistant ; prostration ; ictère intense ; toux rare ; deux selles molles, colorées ; éruption très-confluente de petites papules rouges, sombres à la face. — Bouillon, pruneaux, vin de quinquina alcoolisé.

Le 2. Nuit calme ; 80 pulsations, 38°,9. Intelligence nette ; facies étonné ; ictère moindre. Le malade dit avoir la tête lourde et égarée, mais se sent de l'appétit. L'éruption papuleuse disparaît à la face ; mais, depuis la veille, est très-apparente sur les bras, la poitrine et le ventre. — Soupe au lait, 2 lait., limonade, vin de quinquina alcoolisé.

Le 3. 72 pulsations, 18 respirations, 38°,8. Intelligence nette ; facies calme, un peu abattu ; langue humide avec un mince enduit blanc ; une selle molle ce matin. Il reste à peine des traces de l'éruption. — *Ut supra.*

Le 4. 60 pulsations, 12 respirations, 37°. Bon état apparent. — 1 portion.

Le 5. 64 pulsations, 15 respirations, 37°. Une selle : ictère à peine sensible. L'urine est couleur vin de Madère, limpide, brunit sans précipité par l'acide nitrique, avec un nuage blanc au-dessus des zones brunes : la chaleur la brunit davantage et dissipe le nuage blanc.

Le 6. 54 pulsations, 37°. Sommeil, appétit ; un peu de bronchite.

Le 7. 92 pulsations ; 38°,5. Langue nette. Le malade ne se plaint de rien et assure avoir de l'appétit.

A trois heures du soir, 104 pulsations, 24 respirations, 41°. Œil turgide, injecté ; face rouge-sombre ; abattement ; sclérotiques jaunes ; langue sèche et râpeuse en arrière, lisse et rouge au quart antérieur. Pas de plaintes. — Calomel, 1 gramme.

Le 8. Repos la nuit ; 72 pulsations, 16 respirations, 36°. Langue nette ; une selle. — 1 portion, etc., vin de quinquina.

Le 9. 68 pulsations, 36°. Bon état ; appétit. — 2 portions.

Le 10. 76 pulsations, 36°,8.

A trois heures du soir. 80 pulsations, 38°.

Le 11. 104 pulsations, 41°. Pouls large et mou ; facies hagard. L'homme demande à s'en aller pour retourner bientôt à ses occupations domestiques. Sclérotiques jaunes ; peau de la face rouge-brun ; langue humide, enduit blanc léger. — Potage, limonade, vin de quinquina.

Le 12. 130 pulsations, 22 respirations, 41°. Subdélire tranquille. Le malade s'est affaissé en voulant se mettre sur la chaise placée à côté de son lit. Céphalalgie, sueurs ; langue demi-sèche, peu enduite ; une selle la nuit ; sensibilité de tout le ventre ; crépitation dans la fosse iliaque droite ; soif vive ; maux de reins ; toux modérée. — Traitement *ut supra.*

A trois heures du soir. 82 pulsations, 37°. Calme ; tégument un peu ictérique ; langue blanche, humide ; pas de selles ; urine limpide, couleur vin de Madère : l'acide nitrique ni la chaleur n'y révèlent rien. — Calomel, 1 gramme.

Le 13. Pouls normal, à 70 pulsations, 36°. Peau fraîche ; deux selles molles ; sommeil la nuit ; bien-être. —Vermicelle, gr., orange, lait, limonade, vin de quinquina alcoolisé.

Le 14. 76 pulsations, 37°. Insomnie, animation ; douleurs aux coudes et aux genoux ; langue blanc-jaunâtre ; protestations d'appétit. — 1 portion, etc.

Le 15. 52 pulsations, 37°. Bon état. — 2 portions.

Le 16. 66 pulsations, 37°.

Le 17. 60 pulsations, 36°,8. — 3 portions.

Convalescence régulière. Belkassem sort le 24 février et ne reparaît plus à l'hôpital.

La fièvre, les manifestations typhiques, les troubles biliaires, n'ont été dans aucun cas aussi intenses que chez ce malade. Le délire a particulièrement revêtu les caractères des troubles intellectuels dans le typhus : l'ictère, sauf les hémorrhagies, a pu sembler être une forme d'ictère grave. Ces troubles gastro-intestinaux, les manifestations pulmonaires, ont une grande valeur pour la détermination nosologique de l'espèce : les douleurs lombaires ou plutôt spinales, les arthropathies fixées aux grandes articulations en ont peut-être davantage encore. Dans la forme, ce sont les mêmes modalités que dans les cas précédents ; pourtant la seconde atteinte fébrile et la deuxième phase de sédation ont été curieuses par leur courte durée. Il faut noter encore que, si l'élévation du pouls et de la température, aux rechutes, a été rapide comme de coutume, l'abaissement de leur chiffre au moment de la rémission a été progressif, bien qu'en dernier résultat il soit arrivé aussi un jour à être au-dessous des moyennes reconnues. L'éruption papuleuse éphémère n'a, je crois, qu'une médiocre importance et se lie à la présence du pigment biliaire sous l'épiderme. Un détail du traitement doit être pris en considération : c'est le peu d'efficacité du sulfate de quinine dans la

première période et la non-intervention de cet agent dans les deux autres phases aiguës.

Obs. VII. — *Fièvre chaude dès le début, continue avec vertiges ; troubles gastriques ; douleur hépatique et splénique ; rémission le septième jour. Sept jours d'apyrexie. Rechute avec symptômes plus graves que la première fois, lesquels durent quatre jours et sont suivis d'une sédation spontanée et définitive. Convalescence lente. Guérison.* — Mohammed ben Mihouf, 40 ans, constitution moyenne, amaigri, n'ayant jamais eu de fièvre intermittente. Trois mois d'Aïnel Bey, après un mois de prison à Guelma. Entré le 17 février, se disant malade depuis six jours. Début par fièvre chaude, sans frissons; céphalalgie, vertiges tels que la marche était impossible. Insomnie, soif, anorexie, constipation.

Le 17 au soir, pouls très-petit, à 84; température 41°. Adynamie, intelligence nette, réponses lentes, émises d'une voix plaintive. Peau chaude et moite. Langue saburrale. Douleur spontanée, exagérée par la pression, aux deux hypochondres, surtout à droite; la rate ni le foie ne débordent sous les côtes; douleur à l'épigastre. Aucune localisation organique appréciable. — Thé, sulfate de quinine, 1 gramme (par la bouche).

Le 18. 88 pulsations, 37°. Facies un peu altéré, sans prostration. Langue blanche; enduit léger à la base. Sensibilité modérée du ventre, une selle normale dans la nuit. Céphalalgie. Peau chaude et moite. Appétit.— Vermicelle gras. Thé. Sulfate de quinine, 1 gramme 50 en deux fois.

Le 19. Pouls à 76; température à 37°. Sommeil la nuit. Peau moite. Langue naturelle. Appétit. — Vermicelle. Thé. Sulfate de quinine, 1 gramme.

A trois heures, soir, 68 pulsations; 37°,8. Prostration légère, céphalalgie, langue un peu sèche.

Le 20. 72 pulsations; 37°5. Peau normale. Céphalalgie et sensibilité épigastrique légères. Langue un peu enduite. Vif appétit. — Demi-portion. Thé.

A trois heures, soir, 72 pulsations; 37°,5. Pas de selle depuis le 19.

Cet état se maintient jusqu'au 26, le malade n'accusant que de la constipation et des maux de tête fugaces.

Le 26, à midi, il est pris de fièvre ardente, sans frisson préalable. A trois heures, soir, 116 pulsations, 34 respirations, 41°. Œil brillant, injecté. Peau chaude et sèche. Céphalalgie intense. Pas de douleur abdominale. Langue humide, enduite. — Diète, limonade, potion éthérée.

Le 27. 96 pulsations, 28 respirations; 39°,5. Insomnie. Facies moins anxieux que la veille. Céphalalgie modérée. Anorexie, soif, langue blanche, humide. Pas de selles depuis trois jours. — Bouillon, limonade, vin de quinquina.

A trois heures, 112 pulsations; 41°. Peau chaude et sèche; langue humide, blanche; soif, protestations d'appétit.

Le 28. 100 pulsations; 40°. Peau chaude, facies prostré, cornées visqueuses. Langue demi-sèche, enduit jaunâtre. Vomissements répétés la nuit (l'infirmier en a maladroitement fait disparaître la matière). Douleur spontanée au creux épigastrique. Constipation persistante. Insomnie. Céphalalgie.— Vermicelle, 2 lait., infusion pectorale, Calomel, 1 gramme. Vin de quinquina alcoolisé.

A trois heures, soir, pouls à 120, dépressible; 40°,6. Peau chaude et sèche; prostration légère, œil brillant. Langue blanche, enduite. Plusieurs vomissements de boissons, non colorés. Rien de particulier au cœur ni au poumon.

1er mars. 100 pulsations; 39°. Peau chaude et moite. Insomnie, céphalalgie, prostration, voix éteinte. Langue humide, peu d'enduit; vomissements incolores, deux selles; douleurs à l'épigastre et à l'hypochondre droit. En raison de la moiteur et de l'abaissement de température, on pronostique la rémission prochaine. — Traitement *ut supra*. Cataplasme épigastrique.

A trois heures, 90 pulsations; 36°. Sueurs profuses, langue humide, douleur épigastrique.

Le 2. Pouls normal à 76; 36°,2. Nuit bonne, sommeil sans céphalalgie. Langue enduite, ventre souple, conservant un peu de sensibilité à l'épigastre et aux hypochondres. Selles régulières. Appétit. Toux légère. Demi-portion, etc.

Convalescence progressive, mais lente. Pouls moyen, 64. Température, 37°. — Sorti le 17 mars en très-bon état. N'a pas reparu.

Cet homme, à son arrivée à l'hôpital, était à la fin de sa première période fébrile. Qu'il eût tardé un jour de plus et l'on n'en aurait rien vu : que la rechute ait manqué, et l'hôpital n'aurait reçu qu'un malade guéri. Or, le cas s'est présenté plusieurs fois pendant le cours de cette épidémie : plusieurs détenus sont entrés à l'hôpital qui ne nous apportaient que des souvenirs; mais ils racontaient une histoire conforme à ce que nous savions de la première phase aiguë des autres malades; leur billet d'hôpital, signé par un médecin éclairé, affirmait d'ailleurs leurs dires. Il n'est donc pas douteux que ce ne soient autant de cas *sans rechutes* appartenant à la série épidémique et ne différant des autres que par la moindre activité de l'agent pathogénique, quelle qu'en soit la nature. La courte observation qui va suivre reproduit ce type intéressant, déjà représenté par l'observation de ce travail.

Quant au cas actuel, il me paraît avoir eu de remarquable

l'absence de frissons au début, la gravité des manifestations à la rechute plus grande qu'à la première période aiguë, le défaut d'ictère malgré les vomissements, l'inefficacité de larges doses de sulfate de quinine, la sédation opérée sans l'intervention de ce spécifique, à la seconde phase pyrétique.

Obs. VIII. — *Fièvre continue à début brusque. Intensité extrême des accidents fébriles. Chute rapide du pouls et de la température, le quatrième jour. Convalescence immmédiate. Guérison.* — Sillalou ben Cheik, 22 ans, robuste, détenu à Aïn el Bey depuis six jours, après dix jours de prison à Sétif. Entré le 11 février. — Ipéca stibié le soir de son entrée.

Le 12, matin. Il dit être malade depuis trois jours : début par frisson, chaleur alternant avec du froid, sans sueurs; céphalalgie violente, courbature générale, anorexie sans autre trouble de fonctions gastro-intestinales. Plusieurs atteintes antérieures de fièvre intermittente; mais son mal actuel lui paraît d'une autre nature, et il l'attribue à l'obligation de travail à la terre auquel on l'a soumis au pénitencier, lui qui est taleb dans son village et *ne s'occupe que d'œuvres intellectuelles* (sic).

État actuel : 120 pulsations; 41°. Peau chaude, sans sueur. Langue sèche et rouge, peu enduite; anorexie, constipation. Sensibilité aux hypochondres et au creux épigastrique. La rate ni le foie ne paraissent augmentés de volume. Yeux brillants, injectés, face colorée; loquacité sans incohérence. — Bouillon. Limonade.

A trois heures, soir, 136 pulsations; 41°,5; 32 respirations. Facies altéré, prostration légère; yeux saillants, humides; conjonctives injectées.

Le 13. 88 pulsations; 37°,5. Peau moite, un peu froide. Insomnie et subdélirium la nuit. Ce matin, intelligence embarrassée. Face grippée, prostration; les globes oculaires se convulsent en haut de temps en temps. Langue humide, enduit blanc-jaunâtre. — Diète. Thé. Injection de sulfate de quinine, 1 gramme en deux piqûres. Vin de quinquina alcoolisé. Sinapismes promenés sur tout le corps.

A trois heures, pouls petit, dépressible, à 60; température 37°. Peau moite. Bien-être.

Le 14. Pouls petit, à 84; 37°. Peau froide au toucher Facies naturel; sommeil la nuit. Langue naturelle. Pas de selles. Appétit. Bien-être. — 1 portion 2 p. lait. Limonade, vin de quinquina alcoolisé.

Convalescence franche, progressive. Le pouls oscille de 64 à 72; la température se maintient à 37°. Sorti le 24 février. N'a pas reparu.

Voilà un cas très-accentué de typhus à rechute, sans rechute. Je signalerai la profonde dépression qui marqua le commencement de la sédation et parut si grave que croyant à une

mort imminente, j'administrai largement le sulfate de quinine par la méthode sous-cutanée, sans y compter beaucoup et par acquit de conscience. L'aspect du malade, six heures plus tard, démontre assez que je m'étais mépris sur les apparences du matin, et que, ce qu'il eût fallu voir, c'était l'abaissement du pouls et de la température, la sueur modérée, présages certains d'une rémission prochaine.

II.

Le typhus à rechutes, tel que nous l'avons observé, débute à peu près sans prodromes, le plus souvent par un frisson plus ou moins intense et prolongé, suivi de chaleur, de céphalalgie, de courbature. Quelques malades ont dit avoir essayé encore d'aller au travail pendant un jour ou deux, à partir de l'invasion du mal; mais bientôt les vertiges, le sentiment de faiblesse, les obligeaient de s'arrêter. La fièvre atteint vite un haut degré, et en douze ou vingt-quatre heures acquiert l'acuité des maladies générales les plus graves. Dès lors, la symptomatologie de l'espèce morbide est établie.

Système nerveux. — La céphalalgie, frontale ou généralisée, est constante à la période de pyrexie et persiste quelquefois dans la sédation. Dans la première phase, il y a toujours de l'abattement, souvent de la prostration, une grande dépression des forces; des vertiges rendent la station verticale impossible, et il n'est pas rare que ces conditions persistent à un certain degré pendant l'apyrexie. Dans l'état aigu des cas accentués, on remarque une animation sans ataxie, une loquacité calme, et jusqu'à une divagation verbeuse dès que le malade est laissé à lui-même; il y a des hallucinations. C'est cet état mental, sans trouble grave des sens ni de la motilité, que nous avons qualifié de *subdelirium* ou même de délire (Observations). Même à ce moment d'incohérence, les malades reviennent assez bien à eux-mêmes et répondent directement si on les interpelle. L'hyperesthésie cutanée est habituelle : la piqûre des injections hypodermiques a souvent permis d'en juger. On a reconnu plusieurs fois des douleurs lombaires ou articulaires ne paraissant liées à aucune localisaion morbide appréciable. L'état de dépression croît avec la

durée de la phase aiguë et ressemble alors entièrement à la stupeur typhique : chose bizarre, c'est à ce moment que la rémission est prochaine ou que la guérison même va survenir.

Appareil digestif. — La langue est ordinairement humide, plus ou moins enduite d'une saburre blanche ou jaunâtre : deux fois, elle était sèche, brune, râpeuse, sans atteindre cependant à l'état de *langue rôtie.* L'estomac est toujours intéressé. A un degré faible, c'est la sensibilité de l'épigastre à la pression ; au degré le plus élevé, ce sont les vomissements biliaires ou non, le rejet des liquides ingérés, la douleur spontanée, continue, au creux épigastrique. La région du foie et celle de la rate participent à la sensibilité de l'estomac : cette triple douleur est presque un signe pathognomonique. Je n'ai pas indiqué l'hypertrophie de la rate ou du foie quand ces organes ne débordaient pas les dernières côtes ; on est accoutumé en Afrique à ne pas tenir grand compte d'une augmentation de 2 ou 3 centimètres dans le diamètre de ces deux organes, qui sont ici toujours plus gros et plus lourds qu'ils ne paraissent être en Europe (moyennes résultant de plusieurs milliers d'autopsies faites à Constantine). Cependant, le gonflement du foie a été notable dans un cas, et celui de la rate dans plusieurs ; il est vrai que l'impaludisme avait passé par là. Les signes de *biliosité* sont constants dans les cas graves. Ils consistent en vomissements verts ou jaunes et en un ictère plus ou moins intense, toujours assez visible aux sclérotiques. L'ictère appartient surtout à la première phase aiguë et en suit la modalité ; il diminue et disparaît à la rémission pour se reproduire quelquefois à la rechute. La constipation est la règle ; cependant le cas de l'observation V a été remarquable par une diarrhée profuse et persistante. Les selles, malgré l'ictère, sont colorées et odorantes. Le gargouillement iliaque a été perçu deux fois.

Circulation. — Le pouls de la période aiguë, d'abord assez plein, est plus longtemps petit, peu serré, quelquefois vibrant ; il est toujours très-fréquent et atteint parfois un chiffre de 120 et 130. En revanche, il descend à une extrême lenteur, à la rémission et d'une façon progressive ; on compte 54, 52, et même 48 pulsations à la minute. Je n'ai songé qu'un peu tard à prati-

quer l'auscultation du cœur et ne l'ai pas fait dans les cas les plus graves : jamais cet organe ne m'a révélé d'une façon bien manifeste l'état de ramollissement qui accompagne d'ordinaire le typhus grave. Les épistaxis sont peu communes : ce symptôme a été, une fois, important par son abondance et sa reproduction dans un cas léger ; une autre fois, il a précédé de très-peu la sédation (obs. V). Il n'y a jamais eu apparence d'hématurie. Les hémorrhagies cutanées ne sont pas notées, mais des pétéchies sont difficiles à voir sur la peau brune et crasseuse d'Arabes prisonniers ; on ne les voit pas toujours aisément dans les cas de typhus ordinaire que le pénitencier nous envoie de temps à autre ; tout au plus, parvient-on à reconnaître le plus souvent alors des marbrures livides, obscures, sur le tronc et les membres. Je crois avoir remarqué ces mêmes marbrures, deux fois, dans notre épidémie de typhus à rechutes.

Respiration. — Elle est fréquente comme le pouls, son rhythme, régulier. Des signes de bronchite ont accompagné trois cas, en particulier celui de l'observation VI.

Calorification. — L'exploration de la température a fourni des renseignements d'un grand intérêt et d'une signification très-claire. Aux phases aiguës, le thermomètre accusait de 40 à 42 degrés centigrades sous l'aisselle : une fois (obs. V), on nota 42°,3, c'est-à-dire deux dixièmes de plus que le degré compatible avec la vie, déterminé par Wunderlich dans ses recherches déjà citées, et deux dixièmes au-dessous de la limite (42°,5) fixée par la statistique que M. Hirtz (1) emprunte au même auteur. A la rémission, le mercure descendait à 36°, et souvent à 35°. Dans sa marche, la température suivait, pour la période ascendante, le type *rapide* ou *très-rapide* : la défervescence affectait presque toujours le mode de *collapsus*. Il est inutile de dire combien était utile cet enseignement du thermomètre pour nous avertir de la gravité persistante de l'état de nos malades, malgré la disparition de la fièvre, sans compter le complément qu'il ajoute à la

(1) *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, art. *Chaleur* (pathologie), t. VI, p. 811 ; Paris, 1867.

physionomie séméiologique de l'affection étudiée. On retrouvera facilement ces données dans le corps de nos observations.

Sécrétions. — L'ictère, très-ordinaire chez nos malades, est le trouble le plus important à noter sous ce chef. J'ai dit ailleurs que je le croyais un ictère par résorption, un véritable ictère biliaire, et comment on pouvait en comprendre le mécanisme, d'après les particularités saisies à l'examen microscopique du foie (voy. obs. III et V). Je doute beaucoup de l'influence du catarrhe gastro-intestinal propagé aux voies biliaires, malgré l'importance que lui on attribuée les médecins russes : la bile colore les selles, donc elle passe dans l'intestin ; l'autopsie de l'observation III semble même prouver qu'elle y passe plus abondamment que de coutume.

L'urine ne renferme ni albumine, ni sang. L'albumine y a été constatée quelquefois par les médecins de Saint-Pétersbourg (Küttner) : c'est un fait qui se produit quand les reins participent d'une façon quelconque à la maladie générale, mais qui doit paraître essentiellement secondaire. Quand il y a suffusion ictérique ou ictère complet, l'urine est haute en couleur : cependant, je n'y ai obtenu que dans un cas (obs. VI) la réaction de l'acide nitrique sur la biliverdine. Même fraîche, elle a une odeur fétide. Après évaporation lente sur le porte-objet, le microscope y retrouve des cristaux losangiques d'acide urique, des urates en granulations ou en aiguilles, de petits octaèdres d'oxalate de chaux, des fragments éphithéliaux quelquefois colorés en jaune, et, dans quelques cas, des prismes allongés, assez volumineux, que j'ai supposés du sulfate de quinine. On n'a pu, en général, évaluer exactement la quantité d'urine rendue : toutefois, cette sécrétion a paru subir une certaine diminution dans la période pyrétique, et, une fois (obs. V), il y a eu diurèse notable au moment de la crise.

La sueur manque habituellement pendant le cours de la phase aiguë ; il nous a semblé que son apparition annonçait constamment la fin de cette période et l'imminence de la sédation, à tel point qu'à la fin de l'épidémie ce signe nous servait à pronostiquer l'apyrexie prochaine. A Pétersbourg, les sueurs abondantes auraient accompagné la phase de fièvre elle-même. Là, comme

ici, la tendance à la moiteur persistait pendant la sédation et la convalescence.

Tégument. — La face est toujours notablement turgide et rouge pendant la fièvre. Quand il y avait ictère peu prononcé, toute la peau prenait une assez singulière teinte rouge-sombre que j'attribue pour une bonne part à la combinaison du jaune de l'ictère avec le brun foncé de la peau de nos indigènes. On n'a pas vu, sur le tégument, de taches rosées, de pétéchies ni de miliaire sudorale, sauf dans le cas de l'observation I[re] qui présenta des sudamina. L'éruption confluente, papuleuse, rouge, très-vite apparue, très-vite effacée, qui a marqué le cours de la maladie dans l'observation VI, me semble pouvoir être mise au compte de l'irritation produite par le pigment biliaire suffusé dans le derme.

Les symptômes appartenant à la fièvre, et surtout le pouls et la température, présentent très-généralement des exacerbations vespertines. On sait que la rémittence appartient au typhus, tout autant presque qu'aux accidents aigus de l'intoxication palustre.

La phase aiguë dure de un à huit jours; celle de sédation, d'un à douze jours. Pendant cette dernière période, les signes les plus frappants disparaissent, le malaise dû à la fièvre est remplacé par un bien-être relatif : les malades, ne sentant qu'une extrême faiblesse, croient pouvoir et devoir demander des aliments : illusion singulière et qui peut gagner le médecin lui-même. Cette faiblesse, avec la persistance des chiffres bas du pouls et de la température, le facies indécis du malade, quelques troubles gastriques, fort étranges pour une convalescence, et d'autres signes encore, sont des preuves que la maladie se continue sous une autre forme et les indices d'un retour possible aux manifestations pyrétiques. Des recherches très-ingénieuses ont démontré que l'art pouvait supprimer jusqu'à un certain point l'*élément fièvre* de l'évolution d'une maladie infectieuse : c'est ce qu'a fait Wachsmuth (1), à l'aide du sulfate de quinine, pour le typhus : la nature me paraît faire dans le typhus à rechutes, mais non sans danger, une opération identique par des moyens bien différents,

(1) *Typhus ohne Fieber* (*Archiv der Heilkunde*, 1863, p. 55).

parmi lesquels il faut placer en première ligne l'épuisement nerveux et les modifications organiques du centre circulatoire.

En décrivant une phase pyrétique, on les décrit toutes, et par conséquent la rechute. Dans notre épidémie, la rechute a été tantôt plus grave que la première période aiguë, tantôt moins. La mort est survenue, une première fois, au début de la première rechute, une seconde fois par une complication qui éclata longtemps après la dernière phase aiguë. Ces deux faits cadrent avec ce qui a été observé ailleurs : M. Bredon (1) affirme que la mort a rarement lieu dans le paroxysme, plus souvent au second, quelquefois au troisième. O. Heyfelder a insisté sur la léthalité des complications et des affections secondaires (2).

J'ai observé cinq cas avec deux phases aiguës, trois avec trois périodes pyrétiques; total, huit cas à rechutes. J'estime que le nombre des cas qui n'ont eu qu'une phase aiguë suivie de sédation, puis de convalescence, est à peu près le même : je dis *à peu près,* parce qu'il est possible qu'il y ait eu, parmi ces derniers malades, une fièvre simple, synoque imputride, ou une palustre pseudo-continue, ce qui pourtant n'est guère probable.

Deux cas ont présenté des complications : l'un d'otite suppurée et d'érysipèle de la face; l'autre d'érysipèle de la face, gangréneux, puis de péritonite générale mortelle.

La durée de la maladie a été comprise entre les limites assez larges de un à quatre septénaires.

Pour finir cet article, notons que la maladie d'Aïn-el-Bey s'est conduite vis-à-vis du traitement comme la fièvre typhoïde, le typhus, la variole, etc., que l'arsenal de la thérapeutique ne sait aucunement juguler, et qui offrent, dans toutes les épidémies, un certain nombre de cas dans lesquels l'impuissance de l'art est flagrante. Les évacuants ont été employés, surtout au début : le vomitif, les purgatifs salins; plus tard, le calomel comme déterminant moins de secousses. Il y a lieu de croire que le vin de quinquina simple ou additionné d'alcool (15 grammes, à 80°) a rendu quelques services. Le sulfate de quinine a été donné, dans

---

(1) Lettre à M. Lefort (*Gazette hebdomad.*, n° 18, 1865, p. 280).

(2) O. Heyfelder, *Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. gesellschaft der Aerzte, in Wien,* n°s 22 et 23, 1865.

presque tous les cas, à la première période aiguë : en Algérie, il est toujours salutaire de craindre l'accès pernicieux, quand on est en présence d'une fièvre d'expression sévère. Je puis parler sans hésitation des effets qu'il a ou n'a pas produits, car il a été administré par la voie du tissu cellulaire sous-cutané toutes les fois que les phénomènes gastriques rendaient incertaine l'absorption par l'estomac. Or, l'action du sel quinique n'a pas été autre chose ici que l'action banale qu'il produit dans toutes les fièvres palustres ou non, dès qu'on le donne à doses un peu élevées, c'est-à-dire la dépression relative du pouls et l'abaissement incomplet de la température. Il n'a ni prévenu la rechute ni diminué son intensité dans les cas qui devaient comporter ce retour des accidents : quand les allures rémittentes de la fièvre engageaient le plus à y recourir, il n'a pas terminé la période pyrétique plus vite ni mieux que dans les cas où l'on s'en passait dans des conditions analogues. Malgré cela, il est bon de l'employer dans le typhus à rechutes, à titre d'hyposthénisant du pouls et de la calorification, et je l'eusse moi-même employé davantage, si je n'avais eu besoin, à un moment donné, de me démontrer la nullité de son action spécifique.

III.

L'épidémie d'Aïn-el-Bey paraît avoir commencé dans la première huitaine de janvier 1867 : elle atteint, au point de vue de la fréquence et de la gravité des cas, son apogée dans les derniers jours du même mois, et disparaît dès le 15 mars. Des cas légers en ont marqué le commencement et la fin.

Dans le mois de décembre précédent, un détenu du pénitencier avait succombé à l'hôpital à un typhus ordinaire. Le typhus est, pour ainsi dire, acclimaté à Constantine, où il a fait, en 1863 et 1864, de terribles ravages : la population israélite fournit les plus nombreuses victimes (1). Il faut dire que la ville, surtout dans les quartiers indigènes, remplit toutes les conditions vou-

(1) M. le Dr Vital, médecin divisionnaire, qui a suivi ses malades avec l'intérêt que lui inspirent toutes les choses de la science, a bien voulu me confier ses rapports officiels, qui font foi de l'activité du fléau à l'époque dont il est question.

lues pour le développement des affections typhiques. Les villages kabyles de la province reçoivent également, de temps à autre, la redoutable visite du typhus, ainsi que l'ont constaté officiellement MM. Léonard et Marit (1).

Pendant l'épidémie, plus à la fin qu'au commencement, le pénitencier nous envoya d'autres maladies plus ou moins sérieuses, dont beaucoup étaient visiblement influencées par le génie épidémique régnant. Il y eut, en particulier, des pleuro-pneumonies dont le cachet mérite d'être mis en relief. Elles s'accompagnaient d'un état général inusité, visiblement grave; la continuité de la fièvre, le chiffre élevé du pouls et de la température, la prostration, l'adynamie, le défaut de lutte de l'économie contre l'atteinte organique, primaient de beaucoup la séméiologie directe, les indications assez obscures tirées des signes physiques, et les troubles fonctionnels immédiats. Pour trouver la pneumonie, il fallait chercher attentivement : les sujets paraissaient tout d'abord des typhiques, et ni leurs plaintes, ni leur attitude n'attiraient l'attention sur les organes thoraciques. Sur 5, 2 ont succombé. Chez eux, à l'autopsie, les lésions de la pleuro-pneumonie (j'emploie à dessein le mot composé) étaient évidentes, et incontestablement de nature inflammatoire. Cependant, le degré auquel elles étaient arrivées n'était pas assez avancé pour qu'on pût les croire aussi anciennes que la maladie considérée dans son ensemble. En d'autres termes, la détermination pneumonique était assez nette pour que l'on n'affirmât pas simplement la pneumonie secondaire; mais la lésion locale était si peu en harmonie avec l'ensemble dont elle faisait partie, que l'on ne pouvait s'empêcher de songer à une association morbide, tout en laissant de côté la question de savoir quel élément était primitif, du typhisme ou de la phlegmasie pulmonaire.

Dans le courant de mars, la rougeole remplaça peu à peu, à Aïn-el-Bey, le typhus à rechutes, pendant que la même maladie régnait avec une grande vigueur sur toutes les classes de la population de Constantine et au collége arabe, situé au-dessus et loin de la ville. Les épidémies ont quelquefois l'air de se chasser l'une l'autre, bien plus par le changement des conditions de milieux que par antagonisme.

(1) *Recueil des mém. de méd. milit.*, 1863.

Pendant que le typhus à rechutes dominait la pathologie du petit centre d'Aïn-el-Bey, l'hôpital militaire de Constantine recevait des individus de toute provenance, soldats et malades civils, européens ou indigènes, atteints de fièvres continues plus ou moins rapprochées de la fièvre typhoïde classique. Un zouave, de 21 ans, originaire des Vosges, en Afrique depuis cinq mois, entré le 5 janvier, offrit à l'observation la dothiénentérie aussi complète qu'on peut la voir au Val-de-Grâce, dans les cas graves qui se terminent bien : chez d'autres, plusieurs des attributs de la maladie faisaient défaut ; cependant la fièvre était trop prolongée et trop élevée pour appartenir à la catégorie des fièvres gastriques, éphémères, synoques imputrides.

Ce qui est plus curieux, c'est que deux faits observés chez des militaires de la garnison rappelèrent assez bien le typhus à rechutes, avec ou sans rechute. Le premier a rapport à un zouave déjà ancien de service en Afrique, n'ayant jamais eu de fièvre intermittente, qui entra le 26 février, malade depuis quatre jours. Au début, frissons suivis de chaleur, malaise général, inappétence, insomnie, courbature, bourdonnements d'oreille, faiblesse, vertiges. Fièvre continue avec douleur de ventre, sans diarrhée. A l'entrée, 104 pulsations, 40° : face rouge, peau moite, langue demi-sèche, ventre très-sensible, surtout au creux épigastrique et à la fosse iliaque droite : toux légère ; rien à l'exploration du thorax. On prescrit : diète, eau de Selditz, cataplasme sur le ventre. Le lendemain, tous les signes inquiétants ont disparu : nuit bonne, langue normale, 65 pulsations, 37° ; un peu de sensibilité abdominale. Convalescence immédiate. L'homme sort le 8 mars. Est-ce là une synoque, une fièvre gastrique simple? L'élévation du pouls et de la température est contraire à cette hypothèse, tandis que la brusque invasion de la fièvre, sa continuité sur un mode très-élevé, sa chute soudaine, reportent involontairement la pensée à la période aiguë des fièvres à rechutes des Arabes d'Aïn-el-Bey.

Le second fait est résumé dans l'observation suivante :

OBS. IX. — *Fièvre à début brusque, rapidement très-intense : durée, trois jours. Apyrexie sans transition pendant deux jours. Rechute sous forme d'un accès fébrile d'une durée de vingt-quatre heures. Sédation spontanée.* — Ali-ben-Ahmed, 18 ans, Kabyle de l'Aurès, récemment en-

gagé au 3e régiment de tirailleurs, robuste, n'ayant jamais été malade. Atteint depuis la veille d'une fièvre chaude survenue sans frisson, avec céphalalgie, courbature, épistaxis. Entré le 14 février au soir.— Diète, limonade, ipéca stibié.

Le 15. 102 pulsations, 32 respirations, 41°. Langue un peu sèche, rouge à la pointe, enduit blanc à la base. Facies un peu prostré. — Bouillon, limonade.

Le 16. Pouls normal, à 84 ; 37o, 22 respirations. Épistaxis la nuit, insomnie : langue pâteuse, une selle liquide. Céphalalgie, courbature. Éruption d'herpes labialis. — Bouillon, pruneaux, limonade.

Le 17. 72 pulsations, 37o,2. Peau moite, facies naturel, langue humide, une selle normale, une épistaxis ; appétit.— Potages, limonade.

Le 18. A la visite du matin, le sujet paraît en état normal. A onze heures et demie, il est pris d'un frisson violent et prolongé ; dans l'après-midi, le pouls arrive à 112, la température à 40o,5. On suppose un accès quarte, et pour pouvoir l'étudier comme tel à son retour, on s'abstient de donner le sulfate de quinine.

Le 19. 92 pulsations, 37o,8. Moiteur, abattement, langue naturelle. — Soupe maigre.

Le 20. Bon état. — 1 portion, vin de quinquina, 4 pilules de fer.

Le 21. Malgré la plus scrupuleuse observation, on ne revoit pas traces de mouvement fébrile.

Guérison confirmée. Sorti le 27 février.

Une fièvre quarte de première invasion est une rareté pathologique. Il serait fort curieux qu'un indigène fût venu la contracter justement à Constantine, qui est très-peu palustre et en plein hiver. D'ailleurs, le premier accès eût été un peu long, et il serait extraordinaire qu'une fièvre quarte se fût épuisée spontanément après le deuxième accès. Cette apyrexie de deux jours me paraît un fait de hasard, et la maladie d'Ali-ben-Ahmed ne saurait être qu'une fièvre récurrente bénigne, dont les périodes ont suivi accidentellement le type quarte.

Sans l'avoir constaté par moi-même, je sais de bonne source qu'un médecin civil de la localité était, à la même époque, frappé de la marche récurrente de quelques-unes des affections fébriles qu'il avait à traiter en ville. C'est tout ce que je puis dire à ce sujet.

IV.

Le pénitencier indigène d'Aïn-el-Bey est situé à 15 kilomètres S.-O. de Constantine, et de 75 mètres plus élevé que cette ville,

dont la hauteur moyenne, au-dessus du niveau de la mer, est de 610 mètres. Il occupe un pli de terrain dans une série d'ondulations mamelonnées qui, de Constantine, se dirigent vers les montagnes de la grande Kabylie. Le lieu est peu abrité, de quelque côté que l'on se tourne; mais le terrain est une argile coupée de gravier calcaire, et les seules eaux qui avoisinent Aïn-el-Bey sont les sources vives auxquelles la localité doit son nom (source du Bey), avec le petit ruisseau très-encaissé, à cours rapide, qui en dérive. Cet emplacement avait été jugé salubre à l'époque romaine de l'Algérie, et un centre de population assez important y était assis, comme le démontrent de fort belles pierres exhumées par nos soldats; des bains, des portiques, des colonnes provenant d'un théâtre ou d'une église.

L'établissement affecté au pénitencier, depuis 1856, comprend la prison, le logement du gardien, le corps de garde et quelques dépendances insignifiantes. Le tout entouré de jardins naissants, mais déjà très-agréables, où les fruits et les légumes d'Europe sont cultivés avec succès.

La prison est formée de deux grands parallélogrammes réunis à angle droit et communiquant entre eux de toute leur largeur. Ces deux bâtiments sont en maçonnerie solide, hauts de 5 mètres du sol au faîte, sans étages, et les murs sont percés, à une hauteur de 2 mètres 50, d'ouvertures carrées qui n'admettraient guère que le corps d'un homme, espacées de plus de 2 mètres et fermant par une vitre à bascule. Un des pavillons s'ouvre, à son extrémité excentrique, sur des latrines dont la porte ne se ferme pas d'elle-même, et qui, naturellement, sont à la turque. Le sol de la prison est dallé et se lave au moins une fois par semaine. L'intérieur ne renferme d'autre mobilier que les nattes sur lesquelles couchent les détenus, et que ceux-ci doivent secouer tous les jours. Lorsque la population du pénitencier est de 250 hommes, la capacité des pavillons représente 9 mètres cubes par détenu (communication officieuse). Mais les moyens d'aération sont évidemment très-équivoques. Du reste, en entrant au mois de février, et pendant le jour dans la prison, j'ai été frappé de l'odeur de l'atmosphère intérieure, bien que tout fût ouvert et que le bâtiment ne renfermât en ce moment qu'une vingtaine de personnes.

Les prisonniers sont astreints à dix heures de travail par jour; ils reçoivent du café noir le matin, 1 kilogramme de pain pour la journée; 125 grammes de légumes tous les jours, et 250 grammes de viande deux fois la semaine. On leur donne en été une gandoura de coton, en hiver une couverture de laine à capuchon.

Aïn-el-Bey ne reçoit que les petits délits, vagabondage, rixes, vols simples.

Un médecin de la place fait toutes les semaines une visite au pénitencier. Si, dans l'intervalle, un cas de maladie un peu apparent se déclare, le sujet est aussitôt dirigé sur l'hôpital militaire. Ce trajet se fait en cacolet, ou sur une voiture du train des équipages.

En janvier 1867, la population d'Aïn-el-Bey flottait autour du chiffre de 300 détenus.

La fin de décembre et la plus grande partie de janvier furent marquées par de très-beaux jours, secs et chauds. Les nuits ne laissaient pas que d'être froides, et le thermomètre extérieur descendit plusieurs fois à 2°,1, et même à 0. A Constantine, les chiffres obtenus furent, pour le mois de janvier :

Température (moyenne) à l'ombre : maximum, 16°,6; minimum, 5°,1.

La quantité d'eau tombée fut de 113 millimètres.

En résumé, les conditions dans lesquelles s'est développée l'épidémie sont les suivantes :

1° Agglomération notable d'hommes dans un même local.

2° Viciation permanente de l'air de ce local par le miasme humain.

3° Fatigue sans réparation suffisante par le sommeil pendant le Rhamadan.

4° Jeûne prolongé, alimentation irrégulière chez bon nombre de détenus, pendant le même temps.

5° État moral de dépression de quelques-uns d'entre eux.

6° Variations thermométriques, chaleur prématurée, froid nocturne. A mon sens, les quatre dernières conditions ne doivent pas être mises sur le même rang que les deux premières, mais être considérées seulement comme des circonstances qui ont *favorisé* l'éclosion de la maladie. On voit que la quantité ni la qua-

lité des aliments ne sont énoncées parmi les causes probables de l'épidémie d'Aïn-el-Bey : c'est qu'en effet les vivres des détenus sont de même provenance que ceux de la troupe, et qu'en ce qui concerne la masse de substance alimentaire, ils sont presque un luxe pour des Arabes, dont le régime habituel, chez eux, est d'une simplicité invraisemblable.

Il faut, du reste, considérer ces conditions étiologiques comme ayant agi toutes à la fois, car il n'en est aucune, sans doute, qui, prise à part, ne se soit déjà présentée antérieurement au pénitencier : cependant le typhus à rechutes n'y avait pas encore été signalé. Bien plus, il est possible que ces conditions se soient déjà trouvées toutes réunies sans avoir engendré le typhus récurrent. Notez qu'il paraît y avoir eu des fièvres à rechutes à Constantine, dans le même temps qu'au pénitencier, qui en est à quatre lieues. Les conditions n'ont guère changé, à Constantine, de l'an dernier à cette année, aux saisons correspondantes. Pourquoi donc y a-t-on vu, en 1867, les formes récurrentes que l'on n'avait pas eu lieu de soupçonner depuis quatre ans au moins que le typhus y a droit de cité? Pour ma part, je ne vois de réponse à cette question que dans l'hypothèse du genre épidémique, qui ne fait qu'ajouter une difficulté à l'étiologie.

V.

D'une façon absolue, la fièvre que nous observions avait de nombreux traits de ressemblance avec le typhus : le diagnostic devait donc être entraîné tout d'abord dans cette direction qui, en réalité, est la bonne. Mais l'absence de pétéchies, la courte durée des manifestations pyrétiques, leur retour par périodes irrégulières, l'intensité des phénomènes bilieux m'embarrassaient au premier chef et m'obligeaient à chercher des comparaisons. N'étaient-ce point des accidents palustres graves avec symptômes bilieux et typhiques, accompagnement qui n'est pas absolument rare en cas pareils; en un mot, n'était-ce pas une variété d'accès pernicieux? ou bien n'assistions-nous pas à des accidents de cette fièvre rémittente bilieuse des pays chauds, peu connue en Afrique, à la vérité, que M. Monneret (1) déclare formellement

(1) *Traité élément. de pathol. interne*, t. III, p. 270; Paris, 1866.

une espèce à part et que M. Dutroulau (1) semble accepter comme une fièvre spéciale, mais inséparable de l'élément palustre?

A. Il est difficile de rencontrer en Algérie des fièvres dans lesquelles la non-intervention du miasme palustre soit plus claire que dans l'épidémie d'Aïn-el-Bey.

D'abord, la localité n'est point marécageuse : cela a été dit. Les détenus retournent une terre vierge, c'est vrai et c'est grave : mais une terre d'une constitution très-sèche et où le gravier domine l'humus, ce qui ne fait pas toujours le succès des travaux entrepris dans la colonie pénitentiaire. Quand il vient des fièvres de partout, en juillet, août et septembre, Aïn-el-Bey nous envoie, certes, son contingent, mais dans des proportions qui n'ont rien d'exagéré pour sa population : encore les détenus n'en meurent-ils pas. La fièvre grave observée en janvier est apparue dans une saison pendant laquelle il n'y a nulle part de fièvre palustre grave : deux hommes en sont morts. Pendant ce même mois, à côté des types singuliers que je rapporte au typhus à rechutes, il ne venait du pénitencier que très-peu de fièvres nettement périodiques et toujours des cas récidivés, aucune fièvre de première invasion. Il en était de même dans mes salles libres : presque pas de fièvre de première invasion, mais des fièvres à longue période apyrétique, tierces ou quartes, tenaces comme toujours en pareille occurrence, mais ne constituant pas un péril immédiat.

Lorsqu'une fièvre continue ou rémittente palustre, suspendue par un traitement convenable, vient à récidiver après un ou deux septénaires, ce qui est très-commun, la règle est que la rechute se présente sous un type franchement intermittent, quotidien ou tierce, surtout si la récidive a lieu sans que le sujet ait quitté l'hôpital. Telles n'étaient point les allures des rechutes dans la fièvre épidémique d'Aïn-el-Bey, puisque parfois les rechutes étaient plus graves que la première atteinte, malgré l'emploi, dans celle-ci, du sulfate de quinine.

Il est, en médecine, un aphorisme bien dangereux, sans en être plus vrai : c'est le *naturam morborum curationes ostendunt*, qui

(1) *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds;* Paris, 1861.

serait utilisable si une maladie donnée n'avait qu'un seul remède, que ce remède guérît toujours sa maladie et ne guérît que celle-là. Quand je donnais le sulfate de quinine pendant la période fébrile et que la fièvre diminuait un peu ou tombait tout à coup, le malencontreux aphorisme retardait la formule du véritable diagnostic. Comme si le sulfate de quinine, le premier des spécifiques à ce que l'on dit, n'était pas assez peu spécifique pour opérer des merveilles dans le rhumatisme articulaire, la fièvre typhoïde, le typhus, tout aussi bien que dans les accidents aigus de l'impaludisme !

Nous remarquâmes d'abord que le sulfate de quinine, administré par prudence à la première période aiguë, ne prévenait point les rechutes et ne les empêchait pas d'être à forme continue ou rémittente : pour rendre la démonstration complète, j'osai m'en passer à la rechute, dans quelques cas, et même à toutes les périodes dans quelques autres, et l'événement démontra que la sédation arrivait, néanmoins, à peu près à son jour et à son heure, tout comme si l'on avait usé de l'antipériodique. C'était là une expérience thérapeutique qu'il fallait faire et qui porta la conviction dans tous les esprits. J'ai dit ailleurs que le sulfate de quinine était cependant utile dans le typhus à rechutes et que je l'emploierai dorénavant avec confiance.

Un fait capital, dans cette comparaison, est celui sur lequel insiste M. Dutroulau (1) et qu'avait déjà signalé M. Haspel (2) : à savoir, la préexistence de l'accès simple à l'accès pernicieux. Pour mon compte, dit M. Dutroulau, je n'ai jamais observé de fièvre pernicieuse d'emblée, vierge d'accès rapprochés ou éloignés de fièvre simple; ou bien des attaques de cette fièvre ont déjà eu lieu et ont laissé à leur suite des traces d'impaludation ou de cachexie, ou au moins des accès simples ont précédé l'accès pernicieux. » Or, nous avons eu des malades qui n'avaient jamais eu de fièvre ou qui n'en avaient plus depuis si longtemps que l'on pouvait les regarder comme débarrassés de l'impadulisme : cependant, en vingt-quatre heures, ils arrivaient à une fièvre d'apparence typhique et aussi grave que l'accès pernicieux.

(1) *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 150.
(2) *Maladies de l'Algérie*, p. 262; Paris, 1852.

B. Quand on étudie dans les auteurs les états morbides qui portent le nom de fièvre bilieuse, on se convainc facilement que la même appellation a été donnée à des choses différentes et qu'en voulant rapprocher, pour les besoins de la synthèse, les faits hétérogènes décrits par des observateurs que séparaient des continents tout entiers, on aboutit au chaos le plus complet. Exemples :

Selon M. Dutroulau, la fièvre bilieuse grave est un empoisonnement du sang par la bile, devenue poison par la perturbation des sécrétions biliaires, que peuvent produire concurremment les émanations palustres et les météores sous le ciel des tropiques. Toute fièvre dont l'étiologie comporte sensiblement l'élément palustre qui affecte une marche rémittente et des symptômes bilieux très-prononcés appartient pour lui à cette espèce, telle qu'il la conçoit. Ainsi, un certain nombre des fièvres d'Afrique et d'Italie, la *bilieuse typhoïde* d'Égypte décrite par Griesinger, la *grande endémique* des pays chauds et d'autres encore.

Mais M. Monneret déclare « qu'un agent spécifique ne produit qu'un effet unique, et si la fièvre rémittente bilieuse est différente de la fièvre intermittente paludéenne, elle ne peut pas avoir été produite par un miasme identique. » A l'embouchure des grands fleuves, il y a tout ce qu'il faut pour produire plusieurs espèces de miasmes à la fois, le palustre, celui du choléra, de la fièvre jaune, de la peste et celui de la rémittente bilieuse des pays chauds. Bien qu'existant d'ordinaire sur le même terrain que les affections palustres, la fièvre rémittente bilieuse n'appartient nullement à ce groupe.

D'un autre côté, la bilieuse typhoïde d'Égypte que nous voyons déjà attirée en sens inverse de deux côtés, est revendiquée comme identique à la forme grave de la fièvre récurrente par les médecins de Pétersbourg, et la fièvre récurrente regardée par eux comme un typhus. Il est vrai que M. Monneret met au rang de la *fièvre bilieuse nostras* le typhus relapsing d'Irlande et la fièvre récurrente de Saint-Pétersbourg, nosologie qu'aurait inspirée à l'éminent professeur une brochure de M. Van den Corput, relative à l'épidémie moscovite de 1865.

Quel parti prendre? Je serais bien tenté d'adopter celui de considérer la *biliosité* comme une phénoménisation banale, ca-

pable d'accompagner beaucoup de maladies différentes, lorsqu'elles viennent à se rencontrer sur le terrain d'un même trouble organique ou fonctionnel. La doctrine de l'ictère grave tend à diminuer le domaine de la fièvre bilieuse, en tant qu'espèce à part : le foie peut bien être intéressé, et l'est en effet par des actes morbides multiples. Stoll (1) lui-même reconnaît que la bile n'est pas toujours viciée de la même manière, ne se porte pas toujours sur les mêmes organes, ne détermine pas toujours les mêmes maladies. Il est possible que Stoll intervertisse les rôles, mais l'observation pratique est bonne.

La fièvre d'Aïn-el-Bey sera bilieuse, si l'on veut, mais elle n'est point *la fièvre bilieuse* de M. Dutroulau, laquelle est palustre, ni celle de M. Monneret, assemblage notablement artificiel.

Une fièvre bilieuse fort remarquable a été observée à Paris, en 1865, au Gros-Caillou, par M. Worms, au Val-de-Grâce, par M. Laveran (2). Celle-là n'était point palustre, et les lésions du foie ne paraissaient nullement primitives vis-à-vis des symptômes bilieux. Elle comportait nombre de caractères typhiques, la perte des forces, les accidents nerveux, les hémorrhagies, et en particulier les taches pétéchiales. Aussi, notre vénéré maître, M. Laveran, qui professait alors l'épidémiologie au Val-de-Grâce avec tant d'autorité, place-t-il cette fièvre bilieuse et ses congénères tout à côté du groupe des maladies typhiques, entre celles-ci et les affections palustres graves. Mais, en faisant ressortir les analogies de la fièvre bilieuse parisienne avec le relapsing fever, il s'arrête devant le fait considérable des rechutes et de la contagiosité de ce dernier, pour se borner à poser la question d'identité. Le lecteur appréciera aussi la valeur de ces circonstances différentielles : pour mon compte, j'ai vu les plus remarquables échantillons de l'épidémie de Paris, et je puis affirmer qu'à une observation un peu suivie, les malades du Val-de-Grâce et ceux du Gros-Caillou ne ressemblaient pas à ceux d'Aïn-el-Bey.

L'histoire du typhus à rechutes est tout à fait moderne. Il est

(1) Maximil. Stoll, *Médecine prat.*, trad. par O. Mahon; Paris, 1809.

(2) Worms, *Recueil de mém. de méd. milit.*, juillet 1865, et Laveran, même recueil, janvier 1866; Paris.

probable que la maladie est plus ancienne que son histoire, et qu'elle doit à des observations incomplètes de ne pas avoir été signalée plus tôt. En effet, elle accompagne constamment le typhus, lequel est aussi vieux que la civilisation. On n'en trouve pas traces dans les résumés trop sommaires de l'*Histoire des épidémies*, d'Ozanam; mais en cherchant dans les descriptions particulières d'épidémies typhiques dues aux vieux auteurs, il est possible de retrouver quelquefois les caractères, plus ou moins mis en relief, de la fièvre récurrente. C'est ainsi que l'on put la regarder comme ayant été décrite pour la première fois, à l'occasion de l'épidémie de Dublin, en 1739 et 1741 (1).

Rien n'empêche de la voir dans le chapitre intitulé : *Febris mucosa recidiva*, de Rœderer et Wagler (2); la fièvre muqueuse de 1761, d'ailleurs, a eu de nombreux rapports avec le typhus : *morbi castrensis jura nactus est morbus*. L'Irlande, patrie d'adoption du typhus fever, devait également avoir le triste privilége des fréquentes visites de la fièvre à rechutes (1806, 1817, 1818, 1819, 1826). Édimbourg en avait sa part, en 1817 et 1818. C'est à partir de 1843 que le relapsing fever réclame une place dans les cadres nosologiques, grâce aux travaux de Rose Cormack et Wardell, Craigie, Smith et Mackenzie, Arrott; travaux dont on trouvera l'analyse dans le *Journal médical et chirurgical* d'Édimbourg pour 1843 (3). Bennett le revoit en Écosse en 1846 et 1847. A la même époque, Jenner (4) l'étudiait à Londres; un peu plus tard, Augustin Flint (1850-1851), dans l'Amérique du Nord. C'est à ces deux derniers auteurs que nos livres classiques paraissent avoir emprunté la courte description qu'ils consacrent au relapsing fever (5). Selon M. Tholozan, on l'aurait observé à Téhéran en 1832 (C. Bell), en Belgique, de 1843 à 1847.

(1) Voy. Charcot, *L'Épidémie de Saint-Pétersbourg* (*Gazette hebdomad.*, 1865, n° 15, 14 avril.

(2) *Tractus de morbo mucoso*, sectio II, 5.

(3) Voir l'Historique de M. Tholozan (*Gazette médic. de Paris*, 1855, n° 50, décembre.

(4) *On the identity or non identity of typhoïd fever*, etc.; London, 1850, trad. par L. Verhaeghe; Bruxelles, 1853. — Voy. aussi Gairdner, *Clinical medicine* p. 151 et suiv.; Edinburgh, 1862.

(5) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 5e édit., p. 9; Paris, 1866, et *Dictionnaire de Nysten*, par Littré et Robin, 12e édit.; Paris, 1865.

Après l'avoir pu étudier à Constantinople, pendant la guerre de Crimée, M. Tholozan le retrouve au Val-de-Grâce en 1855. Dans les deux cas, le typhus ordinaire avait passé par là. Les médecins anglais le constatèrent aussi dans leur armée d'Orient dans les mêmes circonstances.

Est-ce le relapsing fever que Griesinger a décrit? (*Maladies d'Égypte et Traité de pathologie interne*, édité par M. R. Virchow.) Ne possédant pas le travail original, je m'en rapporte à ce sujet aux écrivains qui le citent, en avouant que je n'ai pas une idée nette de la *bilieuse typhoïde*.

En 1857 et 1858, la fièvre récurrente sévissait à la Nouvelle-Archangel (Amérique russe), et le médecin Gavorliroy, qui l'observa, en exprimait assez nettement les causes et la nature (1). Serait-elle venue de ces parages dans la Russie d'Europe par une marche lente vers l'Ouest, à travers le nord de l'Asie ? C'est une question que se pose bien inutilement M. O. Heyfelder : le typhus naît sur place et ne se transporte pas à la façon des grandes épidémies, telles que la grippe, le choléra. La maladie régnait à Odessa en 1863-64, et était reconnue par N. Bernstein, qui la signalait dès lors dans la Presse médicale russe (2).

On se rappelle les ravages qu'elle fit l'année d'après à Pétersbourg, l'émotion momentanée qu'elle suscita à l'Europe, les documents officieux ou officiels qu'elle valut à l'Académie de médecine et aux journaux.

Un médecin français, mon excellent ami, le Dr Morache, alors en mission à Pékin, observait dans le même temps le relapsing fever dans la vaste capitale de l'empire chinois (3), non pas, sans doute, qu'il y ait été apporté de Russie, mais parce que Pékin est un milieu merveilleusement apte au développement du typhus, et par conséquent de son congénère le typhus à rechutes.

A l'époque où la fièvre moscovite éveillait l'attention des mé-

(1) Donbowitski, Réponse du gouvernement russe à l'ambassade anglaise (*Gazette des hôpitaux* et tous les journaux de médecine de 1865). — O. Heyfelder, *Wochenblatt der Zeitschrift*, etc., nº 22, p. 178, mai 1865.

(2) N. Bernstein, *La Fièvre récurrente à Odessa* (*Gazette médicale de Paris*, nº 28, juillet 1865).

(3) Morache, *Notice sur une épidémie de typhus, avec cas de relapsing fever, observée à Pékin* (*Recueil des mém. de méd. milit.*, p. 142, février 1866).

decins de Paris, M. Baldau (1) crut l'occasion opportune d'entretenir l'Académie d'une fièvre qui de 1854 à 1859 avait parcouru l'Amérique du Sud, depuis le Pérou jusqu'au Chili, en suivant de préférence les hauteurs, et que l'on appelait d'abord la *peste des cordillères*. Cette maladie paraît être la fièvre récurrente, malgré la longueur des périodes de sédation (plusieurs mois !), et le nombre des rechutes (huit et même davantage !) que l'épidémie, d'après l'auteur, aurait quelquefois présentées.

En ce qui concerne l'épidémie d'Aïn-el-Bey, je ne songeai naturellement qu'un peu tard à recourir à toutes ces sources. J'ai dû les principales lumières sur mon sujet aux travaux russes; à ceux d'abord dont les journaux français ont donné la substance, et qui émanent de MM. Donbowitski, Bernstein, Hermann, Leyden, Pélikan, Bredon; puis, à trois articles du *Journal de la Société de médecine*, de Vienne, dus au professeur Botkin, qui paraît avoir le premier signalé et qualifié l'épidémie de Pétersbourg, à MM. O. Heyfelder et Küttner (2). De là lecture de ces documents il ressort que nous avons observé sur une échelle modeste, quant au nombre des cas, à Constantine, très-exactement les mêmes faits qui se sont accomplis en grand à Saint-Pétersbourg, pendant l'hiver de 1864-65.

1° De part et d'autre, même étiologie : encombrement, miasme humain, dépression morale, saison d'hiver, alimentation défectueuse, jeûne du Carême. M. Heyfelder ajoute les excès alcooliques. La tempérance de musulmans et de prisonniers de nos malades démontre que ce savant médecin a eu recours ici à une ressource banale de l'étiologie : l'alcool, tant de fois maudit, n'a servi à nos indigènes que de remède. La certitude que les détenus d'Aïn-el-Bey reçoivent des aliments de bonne qualité et dans une combinaison rationnelle, me fait penser aussi que le professeur Botkin a exagéré l'influence de l'alimentation végétale, et en particulier celle des pommes de terre plus ou moins avariées. Ces excellents esprits ont bien vu ce qu'il fallait voir avant tout, c'est-à-dire l'encombrement d'où provenaient les maladies; mais

(1) *Fièvre récurrente d'Amérique* (*Bulletin de l'Acad.*, 9 mai 1865).

(2) Botkin (clinique), Heyfelder (épidémiologie), Küttner (anatomie patholog.), *Wochenblatt der Zeitschrift*, etc., 1865, nos 22 à 26.

peut-être ne l'ont-ils pas assez vu et ont-ils voulu voir trop d'autres choses.

2° Mêmes symptômes, même marche. Début brusque (Botkin), frisson, fièvre chaude, pouls et température très-élevés, accidents de gastricité et de biliosité, douleur à l'épigastre et aux hypochondres, intumescence de la rate et du foie, constipation habituelle, diarrhée rare, urines ictériques sans albumine, symptômes nerveux modérés, délire peu intense, douleurs musculaires et articulaires fréquentes, prolongées à la convalescence. Durée de la période fébrile : 5 à 8 jours d'après Botkin, 1 à 3 jours dans les cas légers, selon Heyfelder. Chute brusque, collapsus du pouls et de la température, apyrexie de 2 à 7 jours, rarement 10 (Botkin). Rechutes, 2, 3, rarement 4. Mort au deuxième accès plutôt qu'au premier (Bredow); complications de suppurations diverses et de gangrènes (Heyfelder).

3° Même accompagnement pathologique. Botkin estime que le nombre des cas sans rechutes est au moins le tiers du chiffre total des malades. Chez nous, il paraît avoir été de la moitié. Comme à Constantine, le typhus et la fièvre typhoïde, à Saint-Pétersbourg et à Pékin (Morache), ont précédé, accompagné ou suivi le typhus à rechutes. A Constantine, comme en Russie, on a vu pendant l'épidémie, et surtout à la fin, des affections aiguës de poitrine revêtir les dehors typhiques à un tel degré que l'on se demandait quel élément était primitif du typhus ou de l'inflammation locale.

4° Même diffusion, même gravité, en tant que le petit nombre des sujets permet de faire ce rapprochement. A Pétersbourg, 500,000 habitants, 14,722 malades reçus dans les hôpitaux, soit 1 sur 34 (Heyfelder). A Aïn-el-Bey, 300 détenus, 16 malades, soit 1 sur 19. Mais Aïn-el-Bey est une prison où tous les habitants sont dans les mêmes conditions de milieu : Pétersbourg, une grande ville où les classes aisées ont des logements spacieux, et dans tous les cas n'envoient pas leurs malades à l'hôpital. La mortalité à Pétersbourg fut de 1 sur 7 malades (Heyfelder); à Constantine, 1 sur 8. (Je ne compte pas les pneumonies typhiques.) Cette léthalité modérée a été reconnue partout où le typhus à rechutes a paru (Tholozan).

5° L'autopsie des deux seuls cas malheureux que j'aie à dé-

placer m'a permis de retrouver un certain nombre des faits si intéressants qu'a notés le Dr Küttner, dans le travail dont le *Wochenblatt*, de Vienne, renferme l'extrait. J'ai déjà dit que ce travail m'avait été connu trop tard pour que j'aie pensé à rechercher l'état de la musculature du cœur chez la première victime : cet examen a été fait à la seconde autopsie, et m'a donné des résultats rapprochés de ceux qu'a obtenus Küttner, et qui se résument essentiellement dans l'état granuleux des fibres musculaires de l'organe. L'auteur cité base sur ce fait une théorie du collapsus de la période apyrétique. Je n'ai pas à le suivre sur cette voie. D'ailleurs, de part et d'autre, même état des voies digestives et biliaires, même hypertrophie du foie et de la rate; même état de plénitude des cellules hépatiques; même apparence de ces éléments; même multiplicité de noyaux; même diffluence de la rate et aspect semblable des reins. Küttner a vu encore des détails plus délicats; mais ici je me tiens volontiers sur la réserve, aussi bien que vis-à-vis des théories un peu trop anatomiques qu'il croit devoir en tirer pour l'interprétation des phénomènes pendant la vie, et même pour la détermination de la nature immédiate de l'état morbide.

6° Quant aux propriétés contagieuses, l'épidémie d'Aïn-el-Bey s'est montrée sous un jour qui nécessite quelques considérations à part, lesquelles serviront à apprécier la nature de la fièvre observée.

A Pétersbourg, la maladie était positivement contagieuse : des infirmiers, des médecins, des sœurs de charité, un général qui en mourut (Heyfelder), la contractèrent très-apparemment au contact des malades. Mais il est non moins positif que ces propriétés contagieuses étaient peu énergiques, au moins pour reproduire le typhus à rechutes lui-même. A Aïn-el-Bey, il est impossible de dire que si quelques malades n'avaient pas été contaminés par le miasme reproduit par leur voisin, préalablement atteint : ce qui est certain, c'est qu'à l'hôpital ils n'ont jamais transmis le typhus à rechutes à qui que ce soit du personnel ou de la population malade.

Mais, il s'est présenté un fait qui paraîtra beaucoup plus grave et qui pourrait jeter un singulier jour sur cette faible contagiosité à laquelle on a cru à Saint-Pétersbourg, alors que des cas

de typhus vrai, regardés comme spontanés, s'enchevêtraient pour ainsi dire avec ceux de la fièvre récurrente, celle-ci paraissant peu apte à se reproduire elle-même. Ce fait, si alarmant qu'on serait heureux de ne pouvoir le démontrer, c'est que le typhus à rechutes des détenus d'Aïn-el-Bey a semblé capable d'engendrer le *contagium* du typhus et de la fièvre typhoïde. Voici les détails :

Dans le moment où le compartiment des prisonniers malades donnait asile aux cas les plus accentués de fièvre à rechutes, il renfermait également, dans un cabinet donnant sur le corridor commun, deux soldats de la garnison, que des signes d'aliénation mentale obligeaient de tenir à part. Chez ceux-ci, il ne s'agissait que d'accidents d'alcoolisme : ils restèrent dans l'atmosphère des détenus une quinzaine de jours; puis, à la sédation des troubles moraux ils furent placés en salles libres, et se trouvèrent voisins de lit. C'était au commencement de février. L'un d'eux sortit le 7, huit jours après ce déplacement. Son second voisin s'était trouvé être un zouave de 22 ans, ayant seize mois d'Afrique, lequel quittait lui-même l'hôpital le 15 février. Le 20 du même mois, ce jeune homme rentre avec une fièvre d'apparence typhique, quoique sans éruption d'aucune sorte, meurt le 2 mars, et l'autopsie démontre les lésions d'une fièvre typhoïde qui devait être au moins à la fin du second septénaire. L'autre, alcoolisé, était resté à l'hôpital : il ne tarda pas à présenter les signes les plus manifestes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et la convalescence ne se déclara qu'à la fin de mars.

L'infirmier de l'amphithéâtre, Perron, déjà ancien en Afrique, qui avait fait, le 4 février, l'autopsie de Saïd au Teken (obs. 3), entra le 17 du même mois à l'hôpital : il eut une fièvre intense avec des vomissements bilieux dans la période d'augment, des taches rosées et des hémorrhagies intestinales. A la fin de mars, il était hors de danger.

Un tirailleur indigène, détenu à la maison militaire et atteint d'une pneumonie, vint prendre, le 16 février, le lit dans lequel avait succombé le même Saïd, et se trouva, par conséquent, voisin de malades à fièvre récurrente. La résolution du trouble local ne tarda pas à être obtenue, mais l'état général prit la physionomie de la période pyrétique des cas de l'épidémie; puis le

pouls et la température tombèrent soudain, arrivèrent au-dessous de la moyenne, pendant que le sujet conservait un air égaré des plus singuliers, une dépression physique telle qu'à chaque instant on m'apprenait qu'il s'était affaissé sur le sol en voulant faire quelques pas. Il mourut dans cet état. L'autopsie démontra la guérison presque complète des lésions thoraciques, et, pour le reste, fut négative comme dans le typhus ordinaire.

Un autre tirailleur, entré avec la rougeole, placé à l'étage au-dessus de celui des détenus, mais à côté d'une porte qui est aussi au-dessus de celle du compartiment des prisonniers, présenta des signes obscurs de pleuro-pneumonie à la fin de son éruption. Mais pendant que les signes physiques ou rationnels restaient peu accentués, la fièvre s'élevait à un degré extraordinaire, il survenait du délire loquace, des douleurs musculaires générales, de l'hyperesthésie cutanée, une suffusion ictérique, puis un érysipèle siégeant en même temps à la face et aux cuisses. Cet homme a traversé l'état le plus grave ; à sa convalescence, il était d'une extrême faiblesse. Aujourd'hui on peut le croire guéri (après deux mois de séjour à l'hôpital).

A la redoutable signification de ces faits, heureusement peu nombreux, on opposera cette notion, bien établie par tous les observateurs, que la fièvre à rechutes vit essentiellement côte à côte avec le typhus et la fièvre typhoïde, en quoi l'épidémie d'Aïn-el-Bey ne l'a point fait déroger à ses habitudes. Pourtant c'était d'Aïn-el-Bey que nous venait le typhus à cette époque, et les cas de fièvre typhoïde fournis par la garnison, en dehors de ceux que je viens de citer, étaient peu nombreux et d'une bénignité presque constante. Il reste donc très-frappant que des cas graves, en nombre sérieux eu égard à la limitation de l'épidémie, soient nés dans l'hôpital même sur des individus manifestement en communication avec les malades. Pour le zouave, mort de fièvre typhoïde et qui n'a point eu de contact personnel avec les détenus, il est facile de trouver un intermédiaire fatal dans la personne du voisin alcoolisé qui venait, lui, de l'atmosphère suspecte, et qui, vieux soldat, aurait servi de véhicule au contagium, sans être lui-même frappé. De pareils faits sont d'une réalisation vulgaire dans toutes les épidémies.

Ces relations pathologiques donnent à réfléchir. Si de telles

coïncidences (pour ne pas leur donner un autre nom) se représentaient sur une plus vaste échelle, il n'en faudrait pas davantage pour remettre en question le dogme auquel, du reste, tout le monde ne croit pas, de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, en y ajoutant nécessairement le typhus à rechutes. Ces trois espèces auraient, en vérité, l'air de n'être que trois modes extérieurs d'une seule et même intoxication. Notez que, sauf le typhisme, commun à toutes trois, aucune manifestation n'a été donnée comme nécessaire à telle ou telle forme : les altérations intestinales elles-mêmes ne sont point *primitives* dans la fièvre typhoïde, si ce n'est pour les partisans de la doctrine vieillie de l'entérite folliculeuse.

Dans tous les cas, la fièvre à rechutes est inséparable des affections typhiques; c'est ainsi qu'elle se montre dans la Grande-Bretagne, en Crimée, à Odessa, à Pétersbourg, à Pékin et à Constantine. Il est bon de noter que l'appellation anglaise de *relapsing fever* implique assez formellement cette affinité, le terme *fever* étant presque synonyme de typhus dans la technologie médicale de nos voisins d'outre-Manche. Le professeur Batkin admet non-seulement l'enchevêtrement des deux formes, typhus et fièvre récurrente, dans la même épidémie, mais encore leur combinaison et leur transformation réciproque chez le même malade. La fièvre à rechutes éclate dans des conditions où le miasme humain est flagrant, où le miasme palustre est impossible à trouver; la température des lieux n'est pour rien dans son développement : l'influence de l'alimentation mauvaise, la famine, ne font que le préparer en poussant les masses sur un même point : l'alcool, la dépression morale, ne sont que des agents prédisposants. La dénomination de *fièvre de la faim* qu'on lui a donnée aussi en Angleterre ne consacre donc pas son origine réelle. M. Heyfelder a donc tort de dire qu'elle tient le milieu entre la fièvre intermittente et le typhus : il y a un abîme entre elle et les affections palustres, qui ne lui ressemblent même pas dans la forme; en revanche elle se montre partout comme la sœur jumelle du typhus. Peu importe en ceci les modes symptomatologiques : ils sont primés par l'étiologie.

L'intermittence, comme la rechute, n'est qu'un accident de modalité, insignifiant par lui-même, qui n'a rien d'absolu et reste

tout à fait stérile en indications nosologiques : l'impaludisme se passe de l'une comme le typhus se passe de l'autre. D'ailleurs, si l'on s'arrête à la phénoménisation morbide, encore faut-il observer la loi de subordination des caractères; or le typhisme en est un bien plus important que la rechute : c'est celui-là qui est commun à la fièvre récurrente et au typhus, tandis qu'il est exceptionnel dans les fièvres palustres.

Telle est mon opinion sur la *nature* de la maladie d'Aïn-el-Bey et sur la fièvre récurrente en général : *c'est un typhus*. Je l'ai appelée *typhus à rechutes*, bien que la qualification ne soit pas irréprochable; mais je voulais, en exprimant la caractéristique de l'espèce, ne pas trop faire oublier les appellations reçues, être compris tout d'abord et conserver l'idée d'une condition de forme tout à fait spéciale. Il est presque inutile de dire que j'entends associer, dans un groupe nosologique naturel, le typhus à rechutes à ses congénères le typhus pétéchial et la fièvre typhoïde.

REVUE CRITIQUE.

THÉORIES RÉCENTES SUR LA GOUTTE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

La goutte, sa nature et son traitement, et le rhumatisme goutteux; par Alf. Garrod, traduit de l'anglais par le Dr Ollivier, et annoté par le Dr Charcot. Paris, Delahaye, in-8°; 1867.

En présentant au public médical le livre du Dr Garrod, notre savant collègue le Dr Charcot, dont les leçons sur la goutte ont été si favorablement accueillies, a signalé, dans une courte introduction, les mérites qui recommandent ce traité. La préface, si brève qu'elle soit, et peut-être même à cause de sa brièveté, ressemble moins à un avertissement qu'à une déclaration de principes. M. Charcot est d'opinion qu'un monde nouveau a été ouvert à la pathologie. « Si l'importance d'une étude approfondie des altérations que subissent, aux diverses époques de l'affection, certains tissus et surtout les diverses humeurs de l'économie, avait été généralement reconnue, on s'était borné cependant, en général, à produire sur ce sujet des hypothèses

plus ou moins fondées; le nombre des observations exactes était resté fort restroint. Il est incontestable que les beaux travaux de chimie et d'histologie pathologique qui ont déjà vulgarisé parmi nous le nom de M. Garrod, inaugurent, pour la théorie de la goutte, l'ère des connaissances *positives.* »

Cependant, ce premier fait établi, M. Charcot s'empresse ou d'atténuer, ou de doubler l'éloge, on déclarant que ce qui distingue particulièrement l'auteur, c'est d'avoir su concilier les données de la recherche scientifique avec celles que fournit l'observation clinique proprement dite. Ainsi est posé, en termes précis, l'antagonisme entre l'observation et la science; et s'il est bon d'être positif, il paraît ne l'être pas moins de s'arrêter à temps sur la pente des déductions.

Quand un traité s'annonce comme le moyen terme destiné à concilier los tendances extrêmes entre lesquelles s'agite aujourd'hui la médecine, il cesse d'être une monographie et devient l'expression d'une véritable doctrine. C'est à ce point do vue, et en maintenant la question à la hauteur où on l'a élevée, que nous chercherons à apprécier l'œuvre du Dr Garrod.

Le livre du Dr Garrod est conçu à la manière de la plupart des monographies anglaises, plutôt pour établir une loi ou pour exprimer une idée, que pour suivre une maladie dans la multiplicité de ses variations. Tout médecin qui s'attache ainsi à une donnée dont il cherche à prouver l'exactitude, incline malgré lui à éliminer les objections, ou tout au moins à reléguer dans l'ombre les faits qui contrarient la théorio. La médecine devient alors *positive* en vertu d'un procédé méthodique que certains appelleraient un artifice de méthode, et sur lequel il importe d'insister.

Si on se borne à envisager les résultats sans pénétrer plus avant dans l'examen des moyens par lesquels ils ont été obtenus, on est séduit, entraîné, convaincu. La maladie, obscure jusque-là, s'éclaire d'une lumière inespérée: elle n'est plus un ensemble assez confus d'incidents mal aisés à relier; mais chacun des phénomènes qui la composent converge vers un foyer, et qui a découvert sa raison d'être, trouve en même temps la raison suffisante de toutes ses manifestations.

Celui qui passe outre à ce premier étonnement, qui n'est, dit-on, que le commencement du savoir, ne tarde pas à apprendre comment s'acquiert cette simplicité lucide qui rivalise avec celle de la science. Le médecin, au lieu de se perdre dans les aventures de la maladie, prend place au centre, et de là il marche droit à la circonférence par chacun dos rayons qu'il a tracés à son gré. Les symptômes semblent autant de points de mire qui servent à assurer la direction. Hors des routes ainsi frayées, il reste rien ou peu de choses. La maladie se simplifie de la même façon qu'on simplifie le voyage dans une ville tortueuse, en ne parcourant que les plus larges voies.

Je ne méconnais aucun des mérites de ce procédé, mais je ne me dissimule aucun de ses inconvénients. Pour qui a trouvé l'explication vraie, c'est le dernier mot de la science, et l'ère des connaissances positives est réellement inaugurée.

Il était instructif et curieux à la fois de voir appliquer la méthode à une maladie mobile entre toutes, qui envahit au besoin l'économie en entier, qui déjoue les plus habiles et se déjuge dans tant d'occasions. Autant il avait été facile de suivre la genèse des produits presque parasitaires qui se développent dans l'organisme, comme la plante dans un terrain, autant il est délicat de retracer scientifiquement l'évolution d'une affection forcément constitutionnelle.

C'est là le problème devant lequel le Dr Garrod n'a pas reculé, et dont il espère avoir enfin donné la solution.

L'idée mère, ou si on veut accepter la comparaison, le point central où aboutissent et d'où dérivent les phénomènes, peut être fixé par une seule proposition : l'excès d'acide urique contenu dans le sang, sous forme d'urate de soude, est la condition nécessaire à la production des accès de goutte. La goutte, aussi bien dans ses accidents prémonitoires que dans ses paroxysmes, dépend d'un arrêt dans l'élimination de l'acide urique par les reins.

Il siérait mal d'exiger d'une formule scientifique plus de précision. A l'autorité de la théorie il ne manque plus qu'un contrôle dont les géomètres sont si soucieux, et qui consisterait, en renversant les termes du théorème, à démontrer que tout individu chez lequel le sang contient un excès d'acide urique est fatalement goutteux. Malheureusement la réciproque fait défaut, et heureusement l'auteur est trop honnête pour ne pas se hâter de déclarer que l'acide urique peut s'accumuler dans le sang, et ne donner lieu à aucun symptôme articulaire; que par conséquent la présence de l'acide urique en excès ne suffit pas à expliquer le développement de l'accès de goutte.

Nous voilà déjà loin des rigueurs scientifiques, et peut-être était il facile de prévoir que la base ne serait pas assez solide pour porter le poids d'une théorie. Garrod s'abstient avec un soin significatif de prononcer le mot de *goutteux*, et je doute qu'avec une recherche attentive on réussisse à découvrir plus d'une page où ce nom soit accepté. La goutte est là comme une de ces entités contre lesquelles ont surtout protesté ceux qui abusaient de l'ontologie; elle existe indépendamment du substratum, et le problème n'est pas de savoir pourquoi un homme est goutteux, mais pourquoi la goutte naît et se développe.

Chaque accès devient à lui seul la maladie; il n'a ni racines dans le passé, ni germes réservés à l'avenir. Les liens qui rattachent une crise aux autres crises sont brisés pour la commodité de l'analyse: là comme ailleurs, il est moins laborieux de trancher le nœud que de le délier. Aborder la théorie dite rationnelle d'une maladie, en limi-

tant ainsi le champ de son application ; expliquer la goutte en dehors du goutteux, c'était, il faut en convenir, un assez étrange moyen de déterminer la somme des effets produits par l'acide urique en excès dans le sang.

Cependant, en condensant les phénomènes pour les rassembler tous dans l'accès, on échappe à une difficulté pour retombor dans une autre. Je comprends encore qu'un goutteux subisse les fâcheuses influences d'un excès d'urate de soude, qu'il en souffre aujourd'hui moins et demain davantage, mais j'ai peine à comprendre par quel mécanisme la surabondance d'acide urique dans le sang se transforme en paroxysme. Le Dr Garrod ne paraît pas avoir éprouvé à un égal degré l'embarras que j'avoue, et, sans aucune des précautions oratoires que justifiait cette assertion délicate, il déclare que le paroxysme goutteux reconnaît une seconde cause, à savoir : *la somme des efforts que fait l'organisme pour rejeter en dehors ce principe morbifique.* Il est douteux que cette incursion dans le domaine du plus téléologique des vitalismes trouve grâce près des partisans de la médecine positive. N'est-ce pas le cas de s'associer à la réflexion de M. Charcot, et de dire avec lui que l'accusation de chimiatrie, plusieurs fois formulée à propos de ce livre, est profondément injuste.

Je dois à la vérité d'ajouter que le Dr Garrod, conséquent avec les instincts positifs, mais, dans un autre sens, de ses compatriotes, n'a pas la prétention de donner un pendant à la loi de Newton, et de ne laisser rien à glaner à ses successeurs. Ses recherches pourront, dit-il, il l'espère, nous conduire, avec l'aide des acquisitions récentes, à une théorie rationnelle de la goutte.

De plus jeunes se laissent prendre à ses humbles réserves ; mais à la longue on s'instruit sur la valeur de toutes les modesties scientifiques. L'écrivain consent à déléguer à l'avenir le soin de la démonstration, parce qu'il ne doute pas que les investigations ultérieures ne s'empressent de lui donner raison. C'est là un subterfuge par lequel la plupart sont volontiers séduits. Que de fois, aux objections tirées des notions actuelles, on oppose comme péremptoires les preuves qui ne manqueront pas de s'accumuler. La foi se soutient par l'espérance, et il est dans sa nature d'escompter sans hésitation les chances qu'elle porte résolument à son avoir.

Le Dr Garrod devance ainsi l'échéance. « Notre hypothèse, dit-il, rend également compte de deux faits : le caractère héréditaire de la maladie, et sa fréquence dans des organisations débilitées. On comprend que la manière d'être du rein, qui a pour conséquence une modification de l'élimiuation rénale, puisse se transmettre par hérédité ; on comprend aussi, ajoute-t-il, que dans le cas où la fonction est affectée d'une manière permanente, l'acide urique peut s'accumuler dans le sang, sans qu'il y ait en réalité formation excessive de cet acide. » Ce que l'auteur comprend nous paraît moins intelligible

et je ne vois pas bien comment, étant donnée une modification de l'élimination rénale, il en résulte, ou expérimentalement ou logiquement, une aptitude à des transmissions héréditaires. J'ai peine également à me représenter le mode d'influence des constitutions débilitées; et poussant le scepticisme au delà, je ne me sens pas convaincu que cette vague dénomination de débilité de l'organisme représente au mieux l'état des goutteux à leur premier accès.

La question de l'hérédité est la pierre d'achoppement de toutes les doctrines où on fait abstraction du malade pour ne considérer que l'affection. Autant il est difficile de concevoir, je ne dis pas de comprendre l'hérédité d'une lésion, autant il est possible de se figurer l'héritage d'une prédisposition. Nous savons, par des exemples de chaque jour empruntés au monde moral aussi bien qu'au monde physique, à quel degré les ascendants (qu'on me passe le mot populaire et singulièrement expressif) *déteignent* sur leur progéniture. De leur caractère, ou de leur tempérament, ils transmettent depuis la moindre trace jusqu'à l'empreinte la mieux accusée. Le médecin qui limite l'hérédité à la transmission d'une lésion définie, destinée à se continuer pour ainsi dire chez le fils, identique à ce qu'elle était chez le père, recule la science au lieu de l'avancer.

Pour ne pas sortir du sujet qui nous occupe, le père goutteux qui donne naissance à un fils asthmatique, dyspeptique, sous une forme toute spéciale, prédisposé à des affections cutanées d'une évolution caractéristique, ne le laisse pas héritier d'une manière d'être du rein. Tout au moins la manière d'être du rein, qui a eu pour conséquence chez le père une modification de l'élimination rénale aboutissant à un accès de goutte franche, diffère-t-elle assez pour me forcer à admettre chez le fils une autre modification rénale, et de descendance en descendance, les faits m'obligent à supposer autant de manières d'être qu'il y a de variétés, c'est-à-dire à renverser l'explication imaginaire qui devait me rendre compte de l'hérédité.

Qu'il y a loin de ces doctrines scolastiques, où ce qui est n'est noté qu'à la condition qu'il doive être, aux enseignements de l'observation. Si le Dr Garrod n'avait été entravé dans ses déductions logiques par sa longue et savante expérience pratique, au lieu de justifier l'hérédité, il l'eût niée. C'était là le meilleur moyen d'en finir avec plus incommode des empêchements : encore n'aurait-il pas eu le mérite d'être le premier à accomplir ce sacrifice.

Reprenons, sans insister davantage sur les incidents, la série des données fondamentales du livre. Il n'existe pas de goutteux, mais il existe la goutte, et la goutte consiste soit dans l'accès arthritique, soit dans les conséquences locales que l'accès laisse à sa suite. Nous avons descendu bien des échelons, et de la nature essentielle de la maladie nous arrivons, par une pente rapide, à la simple étude anatomo-pathologique de la lésion.

En se restreignant ainsi à la considération du paroxysme goutteux, l'auteur ne borne pas seulement son sujet, chose permise à tout écrivain, il s'impose presque à son insu des entraînements auxquels il ne pourra pas résister. S'il s'agissait de critiquer une monographie, je me contenterais de signaler le fait; mais il y a là un vice de méthode qui réclame quelques développements.

Lorsque Marshall Hall risqua sa théorie de l'épilepsie et qu'il eut la hardiesse exceptionnelle d'y adjoindre un traitement, il succomba à la même tentation que le Dr Garrod. Pour lui, l'épilepsie se réduisit à la grande attaque. Le spasme laryngé suffisait à expliquer la crise épileptique dans les cas où l'asphyxie est imminente. La trachéotomie n'avait d'excuse que si elle arrêtait la suffocation. En dehors de cette épilepsie solennelle, toutes les autres formes n'avaient pas de droit à l'existence; il fallait les reléguer parmi les affections non dénommées, et le plus sage était de les passer sous le silence. Comment faire intervenir la constriction laryngée dans les impulsions irrésistibles, dans l'obnubilation d'une seconde, qui résument certaines crises comitiales? Que Marshall Hall eût entrevu une portion de la vérité, qui le conteste? qu'il ait édifié la théorie rationnelle de l'épilepsie, qui oserait non pas l'affirmer, mais le supposer?

Il en est ainsi du Dr Garrod, quand, réduisant la goutte au grand accès classique, il écarte les formes douteuses et les rejette confusément dans un chapitre annexe, comme autant de complications hasardeuses ou d'épiphénomènes gênants, auxquels il ne consacre que la plus superficielle des descriptions. Nous montrerons, en parlant du traitement, de quel prix il consent à payer cette apparente exactitude.

Sous ces réserves, j'accepte provisoirement la définition de l'auteur et je résume avec lui les signes caractéristiques de l'attaque. C'est là et c'est là seulement, en n'exigeant pas davantage, que les recherches du médecin anglais offrent un intérêt véritable. La théorie est présentée sous forme de propositions, ce qui en rend à la fois l'exposé et la discussion plus faciles.

La première proposition a trait à la présence de l'urate de soude en excès dans le sang. J'en ai parlé trop longuement pour y revenir, et je m'en tiens à l'anatomie pathologique.

L'existence d'un dépôt d'urate de soude dans les tissus affectés est le caractère *constant* de la véritable attaque de goutte.

Ce dépôt, qui occupe les interstices du tissu et persiste pendant un temps indéterminable, doit être considéré comme la cause et non comme l'effet de l'inflammation goutteuse.

L'inflammation goutteuse tend à détruire l'urate de soude *dans le sang* de la partie où elle siége, et par suite dans tout le système circulatoire.

Les reins sont affectés vraisemblablement dès la période initiale, certainement lorsque la maladie est devenue chronique.

L'altération du sang, qui résulte *surtout* de la présence de l'urate de soude en excès, est *probablement* la cause des troubles morbides qui précèdent l'accès de goutte et aussi de plusieurs des symptômes qu'on observe *parfois* chez les sujets goutteux.

Indépendamment des particularités individuelles, les causes qui prédisposent à la goutte sont toutes les circonstances qui ont pour effet d'accroître la formation de l'acide urique dans l'organisme ou de retenir cet acide dans le sang.

Les causes excitantes sont toutes celles qui *tendent* à diminuer l'alcalinité du sang, qui augmentent d'une manière notable la formation de l'acide urique, ou qui entravent temporairement l'élimination de cet acide par la voie des reins.

Enfin l'existence d'un dépôt d'urate de soude dans les parties affectées par l'inflammation est exclusivement propre à la goutte.

Ces propositions aphoristiques peuvent se passer des commentaires qui les suivent dans l'ouvrage, et je prie le lecteur de les méditer avec une attentive réflexion. La plupart sont singulièrement indécises; de toutes, il n'y en a qu'une qui soit absolue, et celle-là je l'admets sans restriction : la présence d'un dépôt d'urate de soude dans les parties enflammées est exclusivement propre à la goutte. Un second aphorisme, plus impérieux que le premier, et qui, pour être sous-entendu, n'en commande pas moins la théorie, c'est que toute inflammation, quel que soit son siége, qui n'a pas pour accompagnement un dépôt d'urate de soude, n'est pas de nature goutteuse. Celui-là, je ne saurais y accéder, et ne pas l'admettre, c'est abaisser la théorie à de bien modestes proportions.

Les auteurs qui ont écrit sur la goutte, et que le Dr Garrod passe rapidement en revue, ont émis des hypothèses contestables. Mais, si l'auteur a réussi à éviter les écueils où ils ont échoué, ce n'est pas en résolvant plus heureusement les problèmes, c'est en s'abstenant de les poser. Je veux bien provisoirement croire que l'accès de goutte est provoqué par le dépôt cristallin qui irrite les parties, je consens à supposer que l'urate de soude contenu dans le sang se précipite vers certains tissus, comme tant d'autres substances qui ont leur déversoir d'élection. Mais d'où vient cet urate de soude? Mais surtout comment, sans recourir à l'autopsie, découvrir au pourtour des jointures le précipité pathognomonique ?

Je me résigne mal à penser que l'hérédité, qui paraît à l'auteur une explication si naturelle, lui suffise pour se rendre compte de la production de l'urate de soude en excès. Lui-même invoque çà et là des raisons que nous savons de reste : les excès de régime, l'abus des boissons fermentées, l'oisiveté sédentaire, et même cette débilité de l'organisme qui plus tard servira à fonder la pathogénie de la *goutte des pauvres*, mais sera en contradiction avec la *goutte des riches*. Or, dans les traités consacrés à la théorie de la goutte, les médecins ne se

sont pas contentés d'exposer le fait : ce qui n'est qu'une constatation n'a jamais passé pour une visée doctrinale. Ils se sont demandé à quelles conditions l'acide urique était engendré, et, passant par tous les intermédiaires qui séparent la santé de la maladie, ils ont voulu assister à son enfantement. Que les uns aient admis la pléthore et nié l'existence d'une cause morbifique particulière, comme Cullen; que les autres aient attaché une importance exagérée à l'action du système nerveux, toujours est-il qu'ils attaquaient la difficulté de front, et qu'il ne leur plaisait pas de prendre la maladie à une période de son évolution, en passant outre à ses premières phases.

L'excès d'acide urique est un résultat : s'il est une cause plus que douteuse relativement à la crise goutteuse, il est un effet relativement à la maladie. Le Dr Garrod le sait et le sent aussi bien que personne; mais, victime de son procédé logique, il renvoie à un chapitre particulier ce qu'il appelle les causes excitantes ou prédisposantes, et les relègue dans ce qu'on pourrait nommer les dépendances de son édifice théorique. Ce chapitre, riche de menus détails, d'insinuations, d'observations anecdotiques, me semble plus près d'un hors-d'œuvre que d'une étude préliminaire. Je n'en citerai qu'un exemple, et je l'emprunte au paragraphe qui porte le titre complexe de : *Dyspepsie*, *régime animal*, *défaut d'exercice*. S'il est en dehors de l'hérédité une cause déterminante de la goutte, c'est certainement dans le trouble des fonctions digestives qu'il faut la chercher, parce que c'est là qu'on trouvera la raison de la surabondance d'acide urique dans l'économie. J'espérais une recherche approfondie, et je ne trouve que des indications sans plus de portée théorique que d'originalité. Là, encore, le Dr Garrod commit la faute d'exposer les caractères de la dyspepsie consécutive à la diathèse urique, quand il aurait fallu étudier la dyspepsie qui devance cette diathèse, si elle ne l'engendre. La tâche n'était pas de celles devant lesquelles recule un médecin de son savoir, et que d'utiles enseignements aurait-il eu à nous fournir, au lieu de cette symptomatologie banale : « Il y a de la cardialgie, de la somnolence après le repas, des oppressions; on éprouve un sentiment de plénitude à l'épigastre, parfois cette région est douloureuse, etc., etc. »

Une seule indication présente de la nouveauté, c'est celle qui a trait aux rapports de l'intoxication saturnine avec la goutte. Je n'ai rien à objecter sur ce qui se passe en Angleterre, mais je suis d'avis, et les médecins français partageront mon opinion, que chez nous, où les affections saturnines sont si communes, elles n'ont guère pour conséquence le développement de la goutte.

Si j'ai cherché à faire ressortir les côtés faibles de la théorie du Dr Garrod, ce n'est pas pour déprécier un livre auquel je reconnais de signalés mérites, c'est pour montrer au prix de quelles omissions ou de quelles prétermissions a été achetée la séduisante simplicité de la doctrine.

En ce qui touche la symptomatologie, je ne me reconnais pas le droit d'être plus indulgent. Assigner à une maladie un caractère pathognomonique est et sera toujours chose dangereuse; mais emprunter ce caractère à une lésion qui échappe à notre examen direct, c'est renverser les méthodes de l'analyse, et nous demander de procéder de l'inconnu au connu. Si le dépôt d'urate de soude est pathognomonique, à quels signes le reconnaître durant la vie? Un seul nous est accessible, la présence des tophus ou des concrétions, et l'auteur me paraît en avoir notablement exagéré la fréquence.

Étant accordé, et on ne m'accusera pas d'être parcimonieux en face de concessions, que toute inflammation goutteuse aboutit à un dépôt d'urate de soude, constaté ou non pendant la vie, de quel droit est-on autorisé à en conclure que l'irritation produite par le dépôt est la cause de l'accès? Il y a là un peu plus qu'une hypothèse, car toute hypothèse pour être scientifique doit représenter une notion provisoire, que de nouvelles enquêtes infirmeront ou confirmeront. Par quelle série de recherches directes, multipliées et variées à l'infini, parviendra-t-on jamais à décider si le dépôt d'urate de soude est la cause ou la conséquence de l'inflammation goutteuse? Outre que les autopsies, au début de l'accès, ne se multiplient pas au gré de l'observateur, les nécropsies les plus hâtives ne lèveraient pas les difficultés.

Je ne trouve pas que l'examen clinique justifie la supposition ou même lui soit favorable. Il est d'expérience que la goutte envahit volontiers des articulations qui ont subi préalablement une fluxion pathologique. Une entorse, une contusion sont souvent les antécédents de la phlegmasie goutteuse; et si le dépôt d'urate a lieu, de quel droit ou par quel mécanisme l'inflammation simple a-t-elle été l'antécédent de l'inflammation spécifique? L'ordre établi par le Dr Garrod est bien compromis, et on a peine à comprendre pourquoi une phlegmasie articulaire, même non traumatique, ne pourrait pas également motiver la localisation de la goutte.

Dans les cas anormaux, dans ceux que l'auteur a soin d'omettre, et qui pourtant fournissent tant de précieux matériaux, la phlegmasie goutteuse ne débute pas toujours par l'articulation, qui plus tard deviendra son siége définitif. Elle s'annonce par une tension musculaire, par des crampes dans les muscles qui s'insèrent au voisinage de la jointure, par de la roideur sans douleur à la pression, et c'est seulement après quatre ou cinq jours de symptômes vagues que l'attaque se dessine.

Chez d'autres malades, c'est un œdème extra-articulaire qui ouvre la scène : l'articulation est mobile, indolente au début; chez d'autres, une éruption prurigineuse constitue le prodrome peu durable de l'accès imminent, et ce n'est pas seulement dans la goutte chronique qu'on voit se succéder ainsi les phénomènes.

Si l'interprétation est contestable à propos de la crise aiguë, que sera-ce de la goutte chronique avec ses évolutions capricieuses? que sera-ce de la goutte ataxique, si souvent chronique d'emblée, et qui n'est pas, comme le dit l'auteur avec tant de raison, la simple transformation de la goutte aiguë.

La relation du rhumatisme et de la goutte est le problème le plus lourd à soulever : au moment où on croit le tenir il vous échappe, et il n'est pas un de nous qui ne passe, à ce sujet, par des indécisions sans cesse renouvelées. Rien ne serait moins délicat si on consentait à se soumettre au critérium du Dr Garrod, qui affirme sans preuves, mais non pas sans intention, que la présence de l'urate de soude décide tout.

Pour ma part, et tout en me gardant de proposer une contre-théorie, je penserais être plus près de la vérité en supposant que la goutte est, dans beaucoup de cas, non pas l'antécédent, mais le complément de l'arthrite rhumatismale : que chez les malades imprégnés par l'hérédité, le premier accès franchit en quelques jours tous les échelons; que chez ceux sur lesquels pèse une moindre prédisposition, c'est après deux ou trois atteintes de rhumatisme que l'accès goutteux se prononce sous une forme caractérisée. Tous les médecins ont vu de ces exemples, où un rhumatisme articulaire aigu, mobile, généralisé, sans phénoménologie spéciale, commençait la série que devait clore plus tard la goutte de l'articulation du gros orteil ou d'autres jointures. Nous avons également assisté tous à des cas dans lesquels le rhumatisme offrait avec l'accès goutteux de telles affinités, que le diagnostic demeurait suspendu : même œdème de la peau, tendu, rosé ou livide; même tendance à la desquamation, et surtout, caractère important que Garrod ne mentionne même pas, irritabilité cutanée, assez vive pour rendre intolérable l'application des épithèmes les moins excitants.

Le jugement devait, dans ces cas douteux, emprunter les considérants à des symptômes *incertæ naturæ*, aux troubles digestifs qu'on ne saurait trop consulter, et à l'ensemble de la santé qu'il ne convient pas de rejeter sur le second plan. Il est bien évident que la décision est plus prompte au quatrième ou au cinquième accès; mais il est certain que le recours à l'épreuve définitive du dépôt d'urate est absolument interdit.

Quand l'auteur pose les bases de son diagnostic différentiel de la goutte et du rhumatisme, il choisit pour les mettre en présence deux types, la goutte aiguë à tophus et le rhumatisme noueux, qu'il désigne sous le nom d'*arthrite rhumatoïde*. Là, prenant les cas extrêmes, il invoque avec raison les données de l'autopsie. La distinction qu'il établit est vraie; mais ce n'était pas dans ces conditions qu'il importait d'établir une comparaison attentive, c'était aux premières atteintes du mal, ou dans les attaques incomplètes, exceptionnelles par leur mobilité ou par leur siége.

Le Dr Garrod, fidèle à la méthode que cette revue a pour objet d'exposer et de combattre, passe lestement au travers de cette partie du sujet; et, sans insister autrement sur la présence de l'urate de soude, il demande qu'on en appelle aux commémoratifs, à la coïncidence des affections cardiaques; qu'on note bien si le gros orteil a été affecté le premier, et qu'on s'enquière si le malade use largement du vin ou de la bière, auquel cas ce sera très-probablement la goutte. Ce n'est pas ainsi qu'on transmet les enseignements de la pratique, et au lieu d'énumérer un certain nombre de points de repère, il eût mieux valu décrire et classer les possibles. L'effort n'était pas au-dessus du savoir de l'auteur, mais il répondait à des procédés de recherche et d'étude qui ne rentraient pas dans un programme scientifique.

Le traitement de la goutte est, pour le Dr Garrod, l'objet d'une étude à la fois savante et approfondie. Par une inconséquence qui fait honneur à la probité scientifique de l'écrivain, il y est à peine question de l'augmentation ou de la diminution de l'urate de soude dans le sang.

Il était surtout curieux de connaître les opinions de l'auteur sur les effets du colchique, ce médicament qui jusqu'ici a soulevé tant de débats, et qui a échappé aux explications rationnelles, bien qu'il fût interdit d'en contester la puissance.

Parmi les thérapeutistes, les uns ont admis que le colchique n'agit qu'en raison de ses propriétés purgatives; mais le Dr Garrod, et nous sommes pleinement d'accord avec lui, reconnaît que le remède est, à l'occasion, un modificateur énergique de la goutte, sans qu'il survienne aucune évacuation alvine.

D'autres ont considéré le colchique comme un sédatif du système vasculaire, destiné, à ce titre et sans attributions spéciales, à tempérer la phlegmasie goutteuse aussi bien que les autres inflammations. Cette interprétation n'a pas besoin d'être discutée.

D'autres ont attribué au colchique la propriété d'activer la sécrétion de l'urine, et surtout l'élimination de l'acide urique par les reins. Le Dr Garrod n'hésite pas à déclarer que tout ce qui a été dit sur ce mode d'action du colchique est fondé sur des déductions erronées. Tantôt l'erreur provient de la mauvaise direction des analyses; tantôt on rapporte au médicament ce qui n'est qu'un processus naturel de la maladie, où, à la suite d'un accès, l'urine est toujours plus riche en acide urique.

Tout en reconnaissant notre ignorance actuelle, et en exprimant le désir que ce point de thérapeutique soit éclairé par des recherches ultérieures, le Dr Garrod n'en affirme pas moins les puissantes vertus du colchique, et il donne sur son emploi de précieux conseils d'un empirisme qui n'affecte aucune prétention scientifique.

Il lui paraît utile, contre la goutte aiguë, de débuter par des doses

élevées (2 à 4 gr. de vin), et de continuer par des doses plus faibles; de surveiller l'état du pouls, de s'arrêter dès qu'on voit poindre des signes de dépression, et enfin de persévérer dans l'usage du remède à doses décroissantes, pendant plusieurs jours après la cessation des symptômes inflammatoires.

Dans la goutte chronique il y a lieu de supposer que le colchique, administré dans l'intervalle des accès, a le pouvoir de les éloigner sinon de les conjurer. On doit se rappeler que certains malades acquièrent, par un long usage, une tolérance singulière du médicament.

La médication par le colchique ne s'accommode avec aucune des théories générales de la goutte; en revanche la médication alcaline, si largement pratiquée, et qui a fourni la matière de tant d'investigations persévérantes, semblait devoir fournir d'utiles arguments en faveur de l'hypothèse du Dr Garrod. Le médecin anglais n'a pas succombé à la tentation d'assurer à ses idées une sanction thérapeutique. Là encore le praticien a sauvé le théoricien. Je ne sais pas dans la science une dissertation plus modeste sur les traitements de la goutte par les alcalins. Quelle que soit la prédilection bien connue de l'auteur pour les sels de lithine, il les conseille à titre de diurétiques, et leur accorde l'humble propriété qu'ils partagent avec l'eau pure d'activer la sécrétion de l'urine, sans agir spécialement sur aucun de ses composants.

La longue portion du livre consacré aux médications antigoutteuses n'est pas seulement sobre, mais absolument exempte de tout essai d'explication. On ne la dirait pas écrite par l'auteur qui a tracé la pathogénie rationnelle de la goutte. Le Dr Garrod a infligé de la sorte, à ses vues théoriques, le plus rude échec qui pût les atteindre. On ne guérit pas la goutte : il est de tradition justifiée d'intervenir avec de souveraines réserves pendant l'accès. A qui donc s'adresse la médication, si elle s'abstient durant le paroxysme inflammatoire? A l'imminence de la crise, à cet état indéfini pendant lequel l'accès se prépare et s'élabore, à l'organisme sain d'aspect, où le mal couve sous cette santé apparente. Or, cet organisme en voie d'élaboration, le Dr Garrod l'a sacrifié pour commencer son étude à la crise, et finir avec elle son examen pathologique. On n'apprend pas l'histoire de la conception ou de la grossesse, en ne réservant sa curiosité que pour le mécanisme de l'accouchement.

Encore une fois, si cette faute était propre au livre sur lequel je propose ici mon jugement, il m'eût semblé hors de place de donner à la critique de tels développements, mais le plan suivi par l'auteur n'est pas adopté par lui seul. Il est offert comme un modèle : en obéissant à la méthode qui fait la force de ce traité, on promet d'asseoir enfin la médecine sur des fondations scientifiques. J'ai tâché de montrer jusqu'à quel point un examen sérieux encourageait les espé-

rances, et de chercher, avant de s'engager dans la route, si le terrain était vraiment solide.

Voilà pourquoi, sans entrer dans le détail des observations ou des inductions particulières, j'ai pris à parti la contexture même de la doctrine, et mis en relief les principes sur lesquels elle repose.

On a vu comment la séduisante rigueur de la théorie tenait à la limitation arbitraire du sujet; on a vu combien les lois pathologiques subissaient de restrictions, et avec quelle indifférence elles étaient exclues du code de la thérapeutique. Si je poursuivais plus avant cette analyse, il me serait facile de montrer que des doctrines ainsi conçues ne s'appliquent en réalité qu'à quelques types classiques. Toutes les formes anormales, irrégulières, exceptionnelles, et Dieu sait si elles abondent dans la pathologie de la goutte, échappent à leur autorité.

Qu'on lise les 40 pages où le Dr Garrod a rassemblé la description et le traitement des anomalies goutteuses, et on verra jusqu'à quel point il est possible de substituer à l'observation clinique des faits une donnée générale, quelle que soit sa part de vérité.

Dans ce chapitre, qui eût dû presque absorber la meilleure part du livre, c'est à peine si les formes, dites irrégulières, sont cataloguées. Il y a bien un paragraphe consacré aux affections des voies urinaires; on y lit: « Chez un certain nombre d'individus affectés de goutte articulaire, j'ai rencontré, pendant quelques jours, de l'albumine dans l'urine, après quoi ce liquide reprenait les caractères de l'état normal. Et cependant les savantes recherches sur l'albuminurie goutteuse; maladie durable, à symptômes connus, espèce dans le genre, sont un des honneurs de la médecine anglaise de notre temps. Et cependant cette albuminurie, qui entraîne à sa suite tant de graves lésions, la seule forme qui s'accompagne d'altérations cérébrales persistantes en opposition avec les accidents transitoires de l'urémie, appartenait à l'ordre des symptômes dont on doit dire « qu'ils représentent le premier des progrès réalisés dans le domaine pathologique, par l'intermédiaire des méthodes exactes d'observation. »

M. LE PROFESSEUR TROUSSEAU.

Un nouveau deuil devait être infligé à la médecine; un nouveau chagrin devait nous frapper : M. le professeur Trousseau a succombé aux suites de la maladie dont il supportait depuis plus d'un an la douloureuse certitude avec un stoïcisme plein d'abnégation et de grandeur.

Il a été souvent accordé aux médecins, comme une grâce suprême, de subir des affections étranges, déconcertant, dans leur évolution, leurs propres prévisions et celles de leurs amis, et tempérant leurs angoisses par une espérance de chaque jour. Cette consolation a été refusée au professeur Trousseau. Dès les premiers mois, il avait eu la conscience exacte du mal; il en avait mesuré l'étendue, la durée; il en avait calculé les événements et la fin. Sa conviction était, et combien de fois nous l'avait-il exprimée! que les semaines étaient comptées et qu'il ne verrait pas les premiers jours de juillet.

Il s'est éteint le dimanche 25 juin, à sept heures moins un quart du matin.

Trousseau avait été, pour celui que le devoir oblige à signer ce dernier adieu, plus qu'un maître, plus qu'un ami. Il m'avait fait montre d'une affection paternelle qui date à présent de longues années; tout jeune homme, il m'avait associé, comme il savait le faire, avec le chatouilleux respect qu'il professait pour l'indépendance scientifique, à ses recherches et même à ses publications. Il n'était que juste qu'à ces sentiments affectionnés je répondisse par une amitié presque filiale.

Son instinct le portait peu aux épanchements; on eût dit qu'il prenait à tâche de masquer ses meilleures aspirations, et beaucoup lui ont reproché une froideur sous laquelle ils n'avaient pas su découvrir l'ampleur de son caractère. Je l'ai pratiqué si assidûment qu'aucune de ses imperfections, et il en

avait, n'a pu m'échapper, mais qu'aucune de ses qualités, et elles étaient grandes, ne me reste ignorée.

A ceux qui n'ont pas vécu dans ses plus intimes relations, il est et sera toujours interdit de le juger. Son indulgence pour la critique aiguillonnait l'opinion au lieu de la désarmer. On eût voulu, et peut-être avec raison, qu'un homme si richement doué fût plus avide de la louange, plus glorieux de l'estime et plus âpre contre le blâme ou contre l'inimitié. Le pardon chez lui n'était ni de la vanité, ni du dédain : c'était l'oubli.

Trousseau avait conquis, et qui donc le contestera? la première des réputations médicales de notre temps : sa notoriété était énorme, sa pratique dépassait ce qu'on avait ouï dire du plus favorisé de ses prédécesseurs; il avait acquis presque le droit à un orgueil qu'on eût qualifié de légitime. Personne ne l'a jamais surpris en flagrant délit d'amour-propre. Cet homme imposant par sa situation, par son autorité, par son aspect même, n'était pas modeste : il était humble. De lui-même je ne l'ai jamais entendu dire une opinion qui touchât à l'éloge, et que de fois, dans des conversations familières, il se prenait à accuser sincèrement le remords de son insuffisance!

Nature invariable au fond, mobile à la surface, d'une timidité que les familiers seuls eussent soupçonnée, incapable d'une rancune, étranger, sa vie durant, à une haine, il avait toutes les allures du commandement, moins le sens ou le désir de jamais commander à personne.

Ce fut là son mérite et son défaut. Près de lui les élèves gardaient une liberté sans contrainte, la liberté de la pensée et de la discussion; les nouveaux venus y voyaient une façon d'indifférence; ceux qu'avait instruits une plus longue expérience du maître lui savaient gré du fond du cœur de dépenser les trésors de son observation, sans rien demander en retour de sa munificence scientifique. Aussi, que de directions ont été suivies par ses élèves; que de diversités dans leurs aptitudes, dans leurs inclinations, dans leurs travaux! Et cependant, à bien voir, il n'en est pas un dont l'intelligence médicale n'ait été profondément vivifiée à son contact.

Avec ces qualités exclusives, on ne devient jamais un chef d'école. Et, de fait, Trousseau n'avait aucun de ces dons puis-

sants, mais dangereux, qui forcent au prosélytisme, ou qui servent à fonder des systèmes ou des doctrines. Plus enclin à l'action qu'à la méditation, il était voué par tempérament à la vie dévorante du praticien.

C'est à l'hôpital, c'est dans l'amphithéâtre de l'École, qu'il faisait beau de voir se développer les grands côtés de cette intelligence si souple et si robuste à la fois. Qui de nous ne se souvient des années heureuses passées à Necker dans la douce intimité de ses causeries? Qui n'a gardé pieusement la mémoire de sa bienveillance pour les malades, d'autant plus pénétrante qu'il eût été incapable d'y insinuer un calcul. Nous étions là, assis autour de lui, écoutant son conseil, recueillant les souvenirs de sa mémoire toujours présente et féconde; on s'oubliait, et les heures passaient si rapides que les Sœurs étaient obligées de lui rappeler les exigences de leur service. Indulgent à l'inexpérience des plus jeunes, il encourageait leur zèle, il acceptait les objections naïves, protestant contre les gens de parti pris, mais plein de sympathique condescendance pour le doute de bonne foi. Plus tard, quand les exigences d'une vie trop laborieuse eurent mis des entraves obligées à son abandon, il était encore lui-même, sous une forme plus solennelle.

Pour beaucoup de médecins, la raison de leur fortune médicale reste un problème : on l'attribue aux qualités, parfois aux vices de leur humeur, à des circonstances hasardeuses, à un bonheur qui n'explique rien. Trousseau n'a dû ce qu'on peut appeler son succès qu'à son infatigable passion pour l'hôpital, qu'à son dévouement sans phrases, aux malades comme aux étudiants, qu'à sa conviction mise en œuvre qu'on ne sert les intérêts des élèves et de la science qu'en servant ceux des malades.

De ces principes qui ont dominé sa vie, il n'en parlait pas et on eût été mal venu à lui en faire un éloge : c'était comme tant d'autres données de son existence, affaire de sentiment plus que de théorie. Avec lui il fallait, pour apprendre, sentir à l'unisson et ne pas se borner à écouter ou à comprendre.

Ce que Trousseau fut dans l'enseignement moins familier de l'amphithéâtre, je n'ai pas à le dire ici. Un jour viendra, je l'espère, où je pourrai payer à la mémoire de l'homme public et du professeur un juste tribut.

La postérité commence vite pour ceux qui, discutés de leur vivant, ont appartenu par anticipation aux jugements de tous. Aujourd'hui, devant cette tombe à peine close, sous le coup des émotions de la longue maladie dont sa famille et ses amis ont suivi toutes les phases, à laquelle il assistait lui-même comme un spectateur résigné, presque impassible, je ne me sens pas le courage de disserter sur les mérites d'un enseignement.

Trousseau, avec la fermeté de résolution stoïque qui ne s'est pas un instant démentie, avait réglé lui-même l'ordonnance de ses funérailles. Dans une lettre écrite au doyen de la Faculté, dans une autre adressée au président de l'Académie de médecine, toutes deux datées du 1er mars, il avait demandé qu'il ne fût pas prononcé de discours officiel; dans ses dispositions dernières, il avait réduit son convoi aux plus simples proportions.

Toute sa vie il avait été ennemi du paraître; en dehors de ses fonctions, qu'il remplissait avec un zèle ponctuel et rigide, on ne le vit jamais succomber à la séduction d'une vanité permise. Sa répugnance pour les cérémonies où sa célébrité l'eût mis aux premiers rangs, touchait pesque à une façon de sauvagerie; où il n'était que modeste, on l'a plus d'une fois accusé d'insouciance ou de dédain.

Ses funérailles ont été conformes à ses volontés et à la simplicité constante de ses habitudes.

L'église de la Madeleine était remplie par une foule d'assistants illustres à divers titres, recueillie, attristée, muette. On sentait que cette mort laissait un vide dans la médecine de notre temps et qu'elle était ressentie comme un malheur public.

Pour nous ses amis, accoutumés à faire fond sur ses affections solides sous l'apparente mobilité de ses impressions, nous mesurons douloureusement l'étendue de notre perte.

Ch. Lasègue.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Embolies graisseuses. — Dans les Annales de Schmidt, au mois d'octobre 1866, nous trouvons une étude assez complète de Meissner sur la thrombose et l'embolie. Nous en extrairons ce qui est relatif aux embolies graisseuses.

Dans une première série d'expériences, le Dr Bergmann injecte de 3 à 10 grammes de graisse de cochon dans la veine saphène chez des chats. Ces animaux meurent au bout d'un quart d'heure, et on trouve dans les poumons des îlots de substance congestionnée et des vaisseaux pulmonaires oblitérés par de la graisse. Dans deux cas, les animaux ne moururent qu'au bout de six et de vingt-quatre heures. On trouva des gouttelettes graisseuses dans les vaisseaux du foie, dans les glomérules du rein et dans les tubes du rein.

Dans une seconde série d'expériences où l'on parvint à entretenir la vie des animaux pendant une semaine ou plus, on trouva dans les poumons une augmentation de vascularisation dans quelques endroits, mais pas de graisse dans les vaisseaux. La graisse semblait avoir abandonné les vaisseaux et paraissait former de petits amas dans le tissu cellulaire interalvéolaire. Dans le foie, la graisse entourait les veines intra-lobulaires. Ces faits démontrent que la graisse contenue dans le système circulatoire suit le courant sanguin, ou bien traverse les parois des vaisseaux et vient se répandre dans le tissu cellulaire.

On ne remarque point dans ces expériences les troubles qui accompagnent ordinairement les embolies capillaires; cependant ils se montraient chaque fois qu'on répétait les injections sur le même sujet et qu'on constituait ainsi une sorte de prédisposition.

Le professeur Wagner pense qu'outre la pyohémie on trouve comme cause d'embolies graisseuses de grands ébranlements amenant la rupture des cellules de la moelle des os et des cellules graisseuses. Henri Muller reconnaît comme troisième cause la dégénérescence graisseuse des artères dans la maladie de Bright. Il cite à l'appui l'observation suivante :

« Un homme de 39 ans, adonné à la boisson, meurt de pneumonie accompagnée d'un violent délire. A l'autopsie, on trouva une pneumonie double accompagnée de bronchite gangréneuse, les altérations rénales de la maladie de Bright, une dégénérescence graisseuse des artères ciliaires et des vaisseaux du pont de Varole et du cervelet.

Les cellules de la tunique adventice avaient subi la dégénérescence graisseuse ; on trouvait la même altération au voisinage des vaisseaux. Les capillaires étaient complétement oblitérés par des bouchons formés de graisse et de débris épithéliaux. »

Busch de Kœnigsberg rapporte (*Archives*, Virchow, 1866) le cas suivant, qui ne manque pas d'intérêt :

« Un homme qui avait une fracture de jambe, suite de coups de pied de cheval, entra à l'hôpital le 2 juin 1864, tomba dans le coma et mourut trente-six heures après l'accident. A l'autopsie, on trouva les veines de la convexité du cerveau gorgées de sang ; les artères de la base de l'encéphale contenaient des caillots sanguins de récente formation. Il y avait en outre hyperémie de la substance cérébrale tant blanche que grise. Les plèvres renfermaient environ 5 onces de sérosité trouble, floconneuse ; on trouvait à droite des noyaux de pneumonie ; il y avait de l'œdème à la base des poumons. Le péricarde présentait quelques traces d'inflammation aiguë et renfermait un peu de sérosité claire et limpide. Le tissu musculaire du cœur avait sa coloration normale, sauf en quelques endroits où on remarquait des taches blanchâtres. Sous l'endocarde, on apercevait des stries blanchâtres et des ecchymoses entourant un point central blanchâtre de la grosseur d'une tête d'épingle. Les valvules étaient intactes, sauf la valvule mitrale qui renfermait une petite excroissance dans son tissu. Le péritoine contenait un peu de sérosité ; la rate et le foie avaient augmenté de volume, le rein était congestionné ; il en était de même de la vessie et de l'estomac. Le canal médullaire du tibia fracturé contenait beaucoup de sang épanché. Le microscope fit voir dans les capillaires de la peau, des muscles, du cerveau, des poumons, du cœur, du foie, des reins, de nombreuses masses graisseuses transparentes qui alternaient souvent avec les épanchements sanguins. Les bouchons graisseux étaient surtout remarquables dans les poumons, les glomérules du rein, le centre des ecchymoses de l'endocarde. La graisse ne présentait nulle part de granulations et était partout claire et homogène. »

Dans cette observation, il s'agit bien évidemment d'embolies graisseuses consécutives à un grand ébranlement. Les embolies ont amené la mort, non par infection purulente et abcès métastatiques, mais bien par l'oblitération d'une partie importante du système capillaire. Pour appuyer ces faits, Busch fit une série d'expériences sur des chiens dont il fracturait les os. Il trouva toujours les capillaires du poumon, voire même les vaisseaux plus considérables remplis de matière graisseuse, sans trace d'abcès métastatiques dans le poumon et sans que le reste du sang parût contenir de matières grasses.

Cette résorption se fait-elle par les capillaires ou les autres vaisseaux ? Busch remplit la cavité médullaire de l'os, privée de la moelle, avec de l'huile d'olive colorée avec du cinabre, et il constate que la

résorption ne se fait que par les vaisseaux sanguins et lymphatiques d'un certain calibre. Impossible d'admettre une résorption physiologique de la graisse, car les embolies graisseuses se produisaient en raison directe de l'intensité de la commotion. Sur les 45 observations d'embolies graisseuses recueillies par Busch, on trouve 23 fractures, 3 périostites ou ostéomyélites aiguës, 4 métrites, 4 abcès des régions riches en graisse, 1 carie avec accès par congestion, 2 tumeurs de la jambe, 1 tumeur blanche, 2 dégénérescences graisseuses des artères dans la maladie de Bright. Il n'y eut que 4 cas où l'on put affirmer d'une manière positive que l'embolie avait sa source dans un foyer purulent. Dans ce cas, la résorption s'était faite uniquement par les lymphatiques.

La graisse ne se résorbe pas à l'état d'émulsion, mais pénètre directement par l'ouverture des vaisseaux lésés, ainsi que le démontrent amplement les expériences de Weber et de Busch.

Thrombose de la veine porte. — Le professeur Leyden, de Kœnigsberg, rapporte les deux cas suivants :

1° Une servante de 27 ans, souffrant depuis longtemps de crampes d'estomac, fut prise après plusieurs jours de malaise, le 5 mai 1865, d'une douleur très-violente du côté gauche. Elle continua à travailler pendant quinze jours et fut obligée de se mettre au lit à la suite d'une syncope accompagnée de frisson. Les douleurs continuèrent, les frissons se répétaient en s'accompagnant de vomissements jusqu'au 30 mai. Température, 38°,9 ; pouls, 108; respiration, 86. Il y avait de la tympanite, l'épigastre était sensible à la pression. Matité au-dessous de l'ombilic, submatité au-dessus, sonorité à la région stomacale. La matité du foie s'étendait de la quatrième côte à 1 centimètre au delà du rebord costal.

1er juin. Frisson intense d'une demi-heure, suivi de sueurs.

Le 2. Respiration bronchique à gauche. Crachats jaunâtres. Douleur violente à l'épigastre et au côté droit.

Le 3. Frisson suivi rapidement de dyspnée, cyanose, perte de connaissance. Pouls petit et fréquent. Le foie dépassait de 2 centimètres les fausses côtes.

Les frissons cessèrent, mais la fièvre se prolongea. Température, 38° à 39° ; pouls, 120 à 144; respiration, 32 à 52. La malade mourut le 9 juin.

A l'autopsie, on trouva à la base du poumon gauche des adhérences avec le diaphragme circonscrivant une poche de la grosseur d'une noisette, pleine de tissu mortifié. La plèvre droite contenait de la sérosité louche et floconneuse. Dans les poumons étaient disséminées des masses fibrineuses; on y trouvait des infarctus diversement colorés. Dans l'hypochondre gauche, on trouva une excavation irrégulière dont la paroi postérieure, perforée en son milieu, était formée par l'estomac. Cette excavation était circonscrite en haut par le dia-

phragme, à gauche par la rate qui adhérait au foie. Le foie présentait de nombreux abcès d'où l'on voyait partir des rameaux de la veine porte augmentés de volume et renfermant du pus. Les rameaux plus considérables de la veine porte étaient également oblitérés par des masses brunes, vertes ou jaunâtres; leurs parois présentaient des épaississements auxquels adhéraient en certains endroits les thrombus. Les parois du tronc de la veine porte étaient saines, et sa lumière oblitérée par des thrombus peu adhérents, rougeâtres et de date récente. Il en était de même des veines mésentérique et splénique. Dans cette dernière, les thrombus étaient plus adhérents, et ce qu'ils laissaient de lumière au vaisseau était rempli de pus. La veine coronaire stomachique présentait des parois notablement épaissies et un contenu brunâtre et puriforme : une de ses branches aboutissait à l'abcès résultant de la perforation stomacale.

Dans ce cas, la perforation stomacale avait amené une péritonite limitée, circonscrivant un abcès dont les parois étaient constituées par le foie, la rate et l'estomac. Il se développa des thromboses de la veine coronaire et splénique, qui amenèrent des thrombus dans le tronc de la veine porte.

Les principaux symptômes observés furent ceux d'une péritonite circonscrite, d'une infection purulente (frissons); enfin, une hypertrophie douloureuse du foie sans accompagnement d'ictère.

2° Un ouvrier de 58 ans eut une hématémèse le 30 juin. Elle avait suivi la première à un intervalle de huit ans. Le 4 juillet, il était sous le coup d'une anémie profonde. Le foie n'était pas hypertrophié; la rate était augmentée de volume. L'hypogastre était mou et insensible. Dans la nuit du 9 au 10 juillet, nouvelle hématémèse suivie de tympanite et de légères douleurs dans le flanc droit; œdème des extrémités inférieures. Le 16 juillet, on trouva une dyspnée intense, une tympanite considérable accompagnée d'ascite et d'œdème des parois abdominales. On fit successivement onze ponctions qui laissèrent écouler environ 137 kilogrammes de sérosité. L'état général resta bon jusqu'au mois de décembre. Le malade fut alors pris d'inappétence, d'insomnie, d'amaigrissement, de douleurs abdominales, et mourut dans le collapsus le 1er janvier 1866.

A l'autopsie, on trouva quelques traces de péritonite; le cœur, les poumons, les reins, étaient complétement sains. L'extrémité inférieure de l'œsophage contenait quelques points ecchymotiques. Le foie et la rate présentaient quelques rides à leur surface. La veine porte, depuis la réunion des veines mésentérique et splénique jusqu'à son sinus, était remplie de thrombus qui devenaient surtout fibrineux, épais et adhérents aux parois, du côté du foie. Les parois de la veine étaient épaissies, et, en certains endroits, la tunique interne se détachait en même temps que les thrombus. Elle ne mesurait que 5 centimètres de circonférence. La veine splénique à

son embouchure 3 1/2, la mésentérique 4, et la coronaire stomachique 3. On trouvait des caillots récents dans la branche droite de la veine porte, la branche gauche était libre. Les parois de la veine étaient fortement adhérentes au tissu cellulaire circonvoisin. Le microscope montra de petits thrombus dans les petites ramifications portes du côté droit. Les cellules biliaires du centre des acini étaient notablement diminuées de volume; à la périphérie, elles avaient au contraire augmenté et subi la dégénérescence graisseuse.

Il faut remarquer dans cette observation l'absence d'ictère et l'invasion rapide de l'ascite, qui ont été signalées par Frerichs comme pathognomoniques des thromboses de la veine porte. Ce qu'il y eut encore de remarquable, ce fut la présence, dans le liquide de l'ascite, du sucre qui fut constaté par le Dr Jaffé. L'absence d'ictère et l'intégrité des fonctions du foie démontrent que la sécrétion de la bile dépend de la veine porte et de l'artère hépatique. Enfin, la dégénérescence graisseuse des cellules qui se trouvent à la périphérie des acini semble se rencontrer d'ordinaire dans ces thromboses de la veine porte.

A côté de ces faits, il faut placer une observation de M. Vulpian, qui trouva sur une femme de 68 ans la veine porte et ses ramifications complétement remplies de cellules biliaires.

Rapportons enfin une dernière observation du professeur Botkin, de Saint-Pétersbourg, relatée daus les *Archives* de Virchow, 1864.

Un homme de 27 ans, sujet à des douleurs de poitrine, à des fièvres intermittentes, à des épistaxis, entra à l'hôpital le 27 octobre 1862. Il avait eu un an auparavant des douleurs dans l'abdomen, sans jamais éprouver de difficulté dans ses digestions. Le jour de son entrée, il eut une hématémèse abondante qui amena une anémie profonde, une syncope suivie de délire. Les pupilles étaient dilatées, sensibles à la lumière, le pouls petit, les urines rares et concentrées, les selles diarrhéiques, colorées en noir par du sang. Matité au sommet des poumons; inspiration faible, expiration prolongée. Le cœur était légèrement augmenté de volume ainsi que la rate; le foie était normal. Au bout de huit jours survint de la fièvre, de la dyspnée, suivies d'ascite, de douleurs lombaires, d'œdème des extrémités. Au bout de trente-trois jours, l'état général s'améliora considérablement à la suite d'une selle copieuse. Au bout de deux mois, les accidents reparurent : le foie avait diminué de volume, et la dyspnée nécessita la paracentèse. Survinrent alors de la fièvre, des frissons, du délire, et le malade mourut au bout de six jours. On trouva dans le péritoine de la sérosité tenant en suspension des flocons fibrineux. Les parois du péritoine présentaient de nombreuses tumeurs de la grosseur d'une noisette, constituées par des caillots sanguins. La veine porte était remplie par une masse fibrineuse de date ancienne qui se trouvait la plus épaisse à la jonction des veines splénique et mésa-

raïque. On pouvait à peine passer avec une sonde ordinaire. Cette masse allait en s'amincissant dans l'intérieur de la veine mésaraïque : complétement incolore dans la veine porte, elle était légèrement colorée dans les deux autres veines. Le foie avait notablement diminué de volume : ses cellules étaient atrophiées et avaient subi la dégénérescence graisseuse. Le tissu cellulaire était hypertrophié, surtout le long des vaisseaux. La vésicule biliaire contenait des calculs. Pas de traces de tumeur dans l'estomac. La rate était hypertrophiée, sa capsule épaissie avec des noyaux ecchymotiques. Il y avait hypertrophie du ventricule droit et des tubercules au sommet des deux poumons.

Dans ce cas, l'atrophie du foie était probablement consécutive à la thrombose de la veine porte, car elle ne devint appréciable qu'un mois avant la mort (*Schmidt's Jahrbücher*, 1866).

Typhus contagieux des bêtes à cornes, *comparé à la fièvre typhoïde de l'homme*. — Nous avons, en résumant les recherches publiées sur le typhus des bêtes à cornes, signalé l'opinion de quelques médecins qui avaient essayé d'établir entre la maladie bovine et la fièvre typhoïde de l'homme une véritable analogie.

Bien que la question ait perdu une partie de son actualité, elle ne reste pas moins un des problèmes les plus curieux de l'épidémiologie comparée; aussi n'hésitons-nous pas à reproduire, en l'abrégeant, le mémoire consacré par le Dr Murchinson à la solution de cette question, et qui conclut à la non-identité des deux maladies.

Intestin grêle. — Plus ou moins enflammé d'un bout à l'autre, il présente à peu près les mêmes caractères que dans l'entérite simple; au niveau de sa surface séreuse il offre un aspect bleuâtre, et paraît, dans quelques cas, tacheté de petites ecchymoses. On n'a jamais rencontré de traces de vraie péritonite; les tuniques de l'intestin sont amincies; la muqueuse, dépouillée en grande partie de son épithélium, est molle et se détache facilement des tissus sous-jacents; elle est tapissée par une sécrétion visqueuse transparente, ou opaque et puriforme; dans quelques cas on a rencontré au niveau des plaques de Peyer des caillots sanguins : au-dessous de ces caillots l'auteur n'a jamais trouvé d'ulcérations, bien que, dans quelques circonstances, la maladie eût duré jusqu'à quatorze jours.

Les plaques de Peyer sont quelquefois anémiées quand on fait l'autopsie près du début de la maladie, mais, chez les animaux qui ont souffert six ou sept jours, il est impossible de les retrouver, tandis que dans le premier degré elles sont plus apparentes que dans l'état de santé, les glandes qui les composent étant remplies par une matière puriforme. Jamais on n'a pu y trouver d'ulcérations; cependant l'auteur ajoute qu'il a souvent rencontré des glandes solitaires et même un certain nombre de celles qui constituent les plaques de

Peyer très-gonflées, remplies d'une matière caséuse et quelquefois même ulcérées à la surface; mais, en les examinant attentivement, on ne tarde pas à reconnaître, dit-il, que ce sont des lésions anciennes et n'ayant aucune relation avec la maladie dont l'animal est mort, car le microscope y démontre la présence d'une matière huileuse composée de cellules, de masses granuleuses et de petites plaques de cholestérine, tous caractères d'uno affection bien plutôt chronique qu'aiguë. L'auteur signale d'ailleurs une particularité qui doit ôter toute espèce de doute à cet égard : c'est que, sur six bœufs parfaitement sains dont il a fait l'autopsie, il a rencontré des lésions identiques à celles dont il vient de parler; les ganglions mésentériques sont quelquefois légèrement injectés, mais, le plus souvent, ils n'ont subi aucune altération de structure et jamais ils n'ont été trouvés remplis de ce dépôt anormal qu'ils contiennent dans la fièvre typhoïde de l'espèce humaine.

Gros intestin. — Le gros intestin offre des traces d'inflammation : sa muqueuse est plus ou moins rouge, marbrée de taches ecchymotiques, parsemée quelquefois d'excoriations superficielles ou même de petites ulcérations. Les matières qu'il renferme sont fluides, et, dans quelques circonstances, ressemblent à des œufs brouillés. La fièvre typhoïde ne présente, d'après M. Murchinson, aucune analogie avec le typus des bêtes à cornes. Les lésions de la fièvre typhoïde sont bien définies et faciles à reconnaître : ainsi il n'y a aucune similitude entre l'apparence des plaques de Peyer, au dixième jour du typhus contagieux des bêtes à cornes et de la fièvre typhoïde de l'homme. Dans le premier cas, elles ont presque disparu; elles sont très-saillantes dans la dothiénentérie : le contraste est encore plus frappant, si l'on se rappelle que les plaques chez le bœuf sain sont plus développées et proéminentes quo chez l'homme. En outre, jamais l'auteur n'a rencontré d'ulcérations au moins dans trente autopsies faites sous ses yeux, et il suppose qu'on a souvent pris pour des eschares des amas de lymphe colorée et adhérentes à la muqueuse.

Les lésions principales du typhus des bêtes à cornes sont un état aphtheux de la bouche, des narines, du vagin, de petits ulcères suivis de profondes ulcérations de la muqueuse du troisième et du quatrième estomac, très-rarement des eschares de la muqueuse laryngée, de l'emphysème interlobulaire des poumons, des hémorrhagies sous l'endocarde et un état noir du sang.

D'après cet ensemble do symptômes et les lésions énumérées plus haut, le Dr Murchinson termine en concluant que le typhus des bêtes à cornes diffère autant de la fièvre typhoïde de l'espèce humaine par ses lésions anatomiques que par sa durée et son caractère éminemment contagieux.

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

I. Académie de Médecine.

Allaitement artificiel. — Élections. — Constatation des naissances. — Influences atmosphériques sur la mortalité. — Discussion sur le mouvement de la population. — Maladies vénériennes. — Horsepox.

Séance du 21 mai. M. le Dr Denis-Dumont, professeur à l'École de médecine de Caen, donne lecture d'un mémoire relatif à l'*influence de l'allaitement artificiel sur la mortalité des nouveau-nés* dans le département du Calvados.

Après avoir relevé la statistique du nombre des naissances et celle des décès dans le courant de la première année, chez les enfants nourris au sein et chez ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel au biberon (vulgairement *au petit pot*), l'auteur montre les différences énormes que l'on constate dans les résultats de ces deux modes d'alimentation :

Mortalité des enfants au sein.	10	p. 100.
— — au biberon. . .	30	—

Mais là ne se borne pas l'influence désastreuse du biberon ; on doit supposer qu'il a encore pour effet d'altérer d'une manière profonde, irremédiable, la constitution d'un très-grand nombre d'autres enfants. M. Denis-Dumont pense qu'on peut trouver là l'explication de ce fait singulier que, dans l'ancienne Normandie, 310 individus sont réformés pour infirmités, tandis que 47 seulement le sont pour défaut de taille.

Toutefois, ajoute l'auteur, tout le mal n'est pas imputable à l'allaitement artificiel, et il faut faire la part des infractions aux lois de l'hygiène, résultat des erreurs, des préjugés, des coutumes absurdes dont les enfants sont victimes. Il y a lieu dès lors, et c'est la conclusion du travail de M. Denis-Dumont, tout en proclamant la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel, de répandre par tous les moyens possibles la notion des règles hygiéniques qui doivent présider à l'éducation de l'enfance. (Le travail de M. Denis-

Dumont est renvoyé à la commission de la mortalité des enfants en bas âge.)

— L'ordre du jour appelle l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale.

La liste de présentation soumise à l'Académie par la section classe les candidats dans l'ordre suivant : 1° M. Nonat, 2° M. Chauffard, 3° M. Hérard, 4° M. Bernutz, 5° M. Woillez (M. Woillez s'est désisté).

Au premier tour de scrutin, le nombre des membres prenant part au vote étant de 74, majorité 38.

MM. Chauffard obtient	....	31	voix.
Nonat —	....	28	»
Hérard —	....	12	»
Bernutz —	....	3	»

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité des suffrages, on procède à un second tour de scrutin.

Le nombre des membres votants est de 75; majorité 38.

MM. Chauffard obtient	....	46	voix.
Nonat —	....	27	»
Hérard et Bernutz, chacun	...	1	»

M. Chauffard, ayant obtenu la majorité, est proclamé élu.

— M. Devilliers, en son nom et au nom de M. Devergie, lit un rapport sur un travail de M. Gustave Rousseau, intitulé : *De la Constatation des naissances.*

« Les recherches de la science, dit M. le rapporteur, ont depuis longtemps démontré que la sortie prématurée des enfants nouveaunés pour la présentation légale à la mairie offre de graves inconvénients au point de vue de leur santé, surtout pendant certaines saisons.

« La législation est suffisante et n'a nul besoin d'être modifiée pour faire de la constation des naissances à domicile une mesure générale..... »

La commission propose : 1° d'adresser des remercîments à M. Gustave Rousseau et de déposer honorablement son travail dans les archives ; 2° d'adresser ce nouveau rapport à Son Exc. le ministre de l'intérieur, en appelant toute son attention sur la nécessité de faire pour la constatation des naissances à domicile ce qu'il vient de faire pour la constatation des décès, et de confier ce double service à des médecins assermentés.

Les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

Séance du 28 *mai.* M. le Dr Lombard (de Genève) lit un travail intitulé : *des Influences atmosphériques sur la mortalité aux différents âges et en différents pays.* En voici les conclusions :

1o Le froid augmente la mortalité des nouveau-nés, des très-jeunes enfants et des vieillards dans une proportion décroissante avec l'âge pour les jeunes enfants, et croissante avec l'âge pour les vieillards;

2o La chaleur exerce une influence désastreuse sur les enfants âgés de 6 à 24 mois, qui succombent en nombre d'autant plus grand que le pays est plus méridional et par conséquent plus chaud;

3o La force de résistance aux influences atmosphériques suit une marche croissante avec l'âge depuis la naissance : elle atteint son maximum entre 20 et 40 ans, et diminue dès lors en raison directe de l'âge;

4o Les émanations paludéennes exercent une grande influence sur la répartition de la mortalité; elles diminuent constamment la force de résistance aux influences atmosphériques, de telle manière que, dans les régions palustres, les enfants depuis 1 an jusqu'à 10 ans succombent en plus grand nombre pendant la saison chaude, et si cette influence paraît peu considérable entre 10 et 20 ans, elle se montre après cet âge avec une intensité croissante, mais dans un sens inverse, c'est-à-dire que, si la chaleur est surtout fatale jusqu'à 40 ans, c'est le froid qui exerce dès lors les plus grands ravages, la force de résistance contre le froid diminuant graduellement en raison directe de l'âge et avec d'autant plus d'intensité que le pays est plus marécageux et le pays plus méridional. (Renvoyé à la commission sur la mortalité des enfants.)

— M. Gobley, au nom de la commission des eaux minérales, lit une série de rapports dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

— *Suite de la discussion sur le mouvement de la population.* M. Boudet, tout en acceptant les données statistiques fournies par M. Broca, fait des réserves sur les conclusions que l'honorable membre en a tirées. Il résulte, en effet, des savantes recherches de M. Broca lui-même, que l'accroissement de la population française n'est pas dû à l'augmentation de la natalité, mais à la diminution de la mortalité et à l'allongement de la vie moyenne.

D'autre part, l'accroissement absolu de notre population, au lieu de suivre une marche progressive, suit au contraire une marche descendante.

« Ces faits, dit M. Boudet, me paraissent d'une gravité extrême lorsque, considérant le chiffre de la population française en regard de la population des autres grands États de l'Europe, on compare entre elles leurs périodes de doublement.

« Il résulte en effet, de cette comparaison, que l'accroissement de la population en France est à peu près quatre fois plus lent qu'en Angleterre, en Prusse, en Russie et même en Espagne; il est beaucoup plus lent qu'en Italie, et il n'y a que l'Autriche qui soit, à cet égard, au-dessous de notre pays...... »

Il a été constaté que l'accroissement de notre population est dû

principalement à l'allongement de la vie moyenne, qui est plus considérable en France que dans les autres grands États de l'Europe, et que la natalité n'y a qu'une très-faible part. Or l'allongement de la vie moyenne ne peut pas être indéfini, d'ailleurs il se lie aux progrès de l'administration et de l'hygiène, mais la natalité n'est pas soumise aux conditions de même ordre; aussi tandis qu'en France l'allongement de la vie moyenne fait d'incontestables progrès, la natalité s'y abaisse rapidement. De là résulte que notre ressource principale pour l'accroissement de notre population doit devenir chaque année moins efficace, tandis qu'au contraire notre ressource secondaire, la progression de la natalité, menaçant de l'annuler, l'accroissement déjà si lent de la population française semble destiné à se ralentir davantage encore. En face de cette grave situation, le rôle de l'Académie est considérable. Après avoir sondé les causes principales qui arrêtent le développement de la population française, elle doit rechercher les moyens de les combattre. Il lui appartient encore d'étudier les conditions favorables ou contraires à la santé, à la vigueur et à l'accroissement de la population dans les diverses régions de la France, et de développer ces progrès de l'hygiène générale qui, en cinquante ans, ont ajouté dix années à la durée moyenne de la vie moyenne des Français.

Séance du 4 juin. M. le président informe l'Académie qu'immédiatement après la clôture de la discussion actuellement pendante sur le mouvement de la population, on reprendra d'urgence la discussion sur la vaccination animale.

— L'ordre du jour appelle l'élection d'un correspondant dans la quatrième division (physique et chimie médicales).

Les candidats, présentés par la commission, sont:

En première ligne, M. Malagutti, à Rennes.

En deuxième ligne, M. Béchamp, à Montpellier.

En troisième ligne et *ex æquo*, M. Jannet, à Bordeaux, et M. Malapert, à Poitiers.

Sur 53 votants :

M. Malagutti obtient.	42 voix.
M. Jannel.	6 —
M. Malapert.	4 —
M. Béchamp.	1 —

M. Malagutti, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé élu.

— M. le Dr Durand (de Gras) lit un mémoire intitulé : *Histologie, organologie, médecine.*

« La médecine, dit en terminant M. Durand, ne peut se constituer scientifiquement qu'en se fondant sur la physiologie; et celle-ci, à son

tour, ne peut parvenir à l'état de science constituée avant de posséder son système de principes généraux, autrement dit sa méthode. Bichat a essayé de la lui donner, mais il n'a réussi qu'en partie. C'est à nous de compléter son œuvre, en ajoutant à la théorie générale des tissus la théorie générale des organes ; là est l'avenir, là est le salut de la médecine. *In hoc signo vinces.* Puissent mes humbles efforts aider un peu à ce résultat. » (Commissaires : MM. Béclard, Barth et Chauffard.)

Séance du 11 juin. L'ordre du jour appelle l'élection d'un membre correspondant national dans la première division (anatomie, physiologie, hygiène, etc.).

La liste de candidature présentée par la commission porte :

En première ligne, M. Tholosan (médecin du shah de Perse).

En deuxième ligne, M. Lecadre (Havre).

En troisième ligne, *ex æquo*, MM. Guipon (Laon), Lefaivre (Brest), Seux (Marseille), Tourdes (Strasbourg).

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants était de 63. Majorité, 32. — M. Lecadre obtient 28 voix ; M. Tholosan, 22 ; M. Seux, 8 ; M. Guipon, 3 ; M. Tourdes, 1.

Au deuxième tour, M. Lecadre, 30 voix ; M. Tholosan, 30.

Au troisième tour, M. Lecadre, 31 voix ; M. Tholosan, 29.

En conséquence, M. Lecadre est proclamé membre correspondant.

— M. Bergeron, au nom d'une commission dont il fait partie avec M. Guérard, lit un rapport sur un mémoire de M. G. Lagueau, intitulé : *Recherches comparatives sur les maladies vénériennes dans les différentes contrées.*

M. Lagneau s'est proposé de résoudre le problème de l'influence des climats et des races sur l'évolution, les formes et la propagation des maladies vénériennes.

La commission est d'avis que ceux qui cherchent à constituer la géographie médicale méritent les plus grands encouragements ; mais cette science n'est née que d'hier, et M. Bergeron trouve que les documents dont disposait M. Lagneau, pour la plupart de source administrative, sont bien insuffisants pour élucider les questions que l'auteur s'est proposées.

En outre, contrairement aux données de la science, M. Lagneau n'a pu, avec les documents qu'il possédait, séparer la blennorhagie de la syphilis, le chancre induré du chancre mou, etc.

Quoi qu'il en soit, l'auteur a été conduit à établir un certain nombre de faits qui semblent découler de quelques statistiques : par exemple que le chancre huntérien serait, d'après M. Arthur Thomson, tout à fait inconnu à la Nouvelle-Zélande, où l'on observerait pourtant toute la série des accidents secondaires ; que la durée d'incubation du chancre serait en rapport avec la nature du climat, très-courte

dans le Levant où elle ne serait que de deux à cinq jours, tandis qu'elle est en France de vingt-cinq jours environ; que, de même, l'apparition des accidents secondaires serait beaucoup plus rapide dans un climat chaud que dans une contrée froide ou même tempérée; que certains peuples, les Islandais et la race nègre, jouissaient d'une immunité relative, ou qu'au moins chez eux la syphilis s'éteindrait rapidemeut; que l'on observerait le bubon d'emblée comme accident primitif de la syhilis au Mexique, à la Nouvelle-Calédonie, aux îles Marquises, etc.

M. le rapporteur montre que la plupart de ces propositions ne sauraient être acceptées, que quelques-unes même sont renversées par des documents contradictoires.

Tout en rendant hommage à la science et à l'érudition que M. Lagneau apporte dans ses travaux, la commission pense que les documents dont la science dispose actuellement n'offrent pas un caractère de précision qui permette de poser, dès à présent, los bases d'une géographie des maladies vénériennes.

Mais il y a deux faits qui ressortent de ces documents, faits déjà connus, mais qu'il ne faut pas se lasser de répéter, à savoir : 1o qu'aujourd'hui la syphilis ne naît jamais spontanément, puisque partout où elle se montre on trouve la trace de son importation, et 2o que sa fréquence est en raison inverse des mesures de police sanitaire opposées à sa propagation.

Le travail de M. Lagneau est remarquable par des qualités nombreuses, et il mérite, à plus d'un titre, l'approbation de l'Académie. Aussi la commission propose-t-ello d'adresser des remercîments à l'auteur et de déposer honorablement son mémoires dans les archives de l'Académie.

Après quelques observations de MM. Larrey, Ricord et Broca, l'Académie décide, sur la proposition de MM. Devergie et Tardieu, que le travail de M. Lagneau sera envoyé au comité de publication.

Séance du 18 juin. M. Depaul rend compte à l'Académie d'inoculations qu'il vient de pratiquer avec le *horsepox*, découvert sur un des chevaux de M. le préfet de police, par M. Decroix, vétérinaire à la garde de Paris.

M. Depaul ayant chargé une dixaine de tubes du virus, vaccina le lendemain, dans son service, trois enfants âgés de 1, 2 et 3 jours, et à l'Académie deux autres enfants du quartier. En outre, dans la cour même de la préfecture, il avait revacciné M. Decroix et deux domestiques du préfet.

Les inoculations pratiquées sur les petits enfants, à l'hôpital, échouèrent complétement; il en fut de même des revaccinations; mais les enfants vaccinés à l'Académie eurent chacun une pustule qui se développa parfaitement. M. Depaul a revu ces enfants deux fois depuis,

et a opéré aujourd'hui trois nouvelles vaccinations avec le contenu de leurs pustules, qui sont magnifiques.

— M. Bouley expose les résultats de la mission qu'il a reçue de M. le ministre de l'agriculture et du commerce, d'aller étudier la *peste bovine* dont on avait signalé l'apparition en Allemagne, dans la Prusse rhénane, le Wurtemberg, la Bavière, le grand-duché de Bade, etc.

M. Bouley a pu se convaincre que ces nouvelles étaient fausses, que la peste bovine n'existe pas actuellement dans ces pays, et qu'en outre les mesures les plus rigoureuses étaient prises pour la combattre si elle venait à s'y montrer.

— *Suite de la discussion sur le mouvement de la population.* — M. J. Guérin. Tout le monde considère la question actuelle comme composée de deux éléments : le premier, purement numérique, se rapporte à l'accroissement brut, et le second à l'amélioration, au perfectionnement de la population française. Je m'occuperai d'abord seulement du premier.

M. Broca a fait ressortir un fait évident, incontestable, c'est que, depuis le commencement du siècle, la population s'est accrue de dix millions. Mais il ne faut pas prendre ainsi ce chiffre en bloc ; il faut savoir si l'accroissement est progressif, et si la proportion est en voie de continuité, de stabilité ou de diminution.

Eh bien ! si nous examinons les chiffres qui représentent le mouvement de la population en France, depuis 1800, nous voyons que la progression s'est ralentie et que l'accroissement a diminué d'une façon notable depuis 1845. De 1800 à 1845, la moyenne de l'accroissement annuel était représentée par le nombre 176,841. Depuis cette époque jusqu'à 1866 elle est de 129,643.

Ainsi l'accroissement annuel a diminué d'une façon absolue durant cette dernière période de vingt ans; et cependant il faut bien comprendre que l'accroissement annuel doit toujours augmenter pour que la proportion reste la même. En effet, chaque accroissement annuel amène un nouvel élément de production qui doit influer sur l'accroissement d'une autre année. Le même résultat devrait être amené par l'amélioration de l'hygiène publique, des conditions au milieu desquelles le peuple vit, et aussi par l'amélioration des souches, car après les guerres de la Révolution et de l'Empire, la population était écrémée, et les reproducteurs n'étaient pas, en général, de premier choix.

Il y aurait déjà décroissance relative si le chiffre annuel à additionner restait le même; mais il y a plus : il y a décroissance absolue.

L'orateur montre que le chiffre qui représente l'accroissement annuel de la population ne peut, d'après les tables de recensement, être attribué à l'excédant des naissances sur les décès, mais qu'il est dû en grande partie à l'immigration.

Les éléments qui représentent cet accroissement sont étrangers : ils appartiennent à d'autres races; et la France ne serait plus française si cette immigration se continuait longtemps sur une vaste échelle.

Heureusement, après 1806, l'immigration diminua ; on trouve même que dans certaines périodes la différence n'est plus du même côté, ce qui fait un peu compensation.

Mais le chiffre qui représente l'ascension progressive de la population décroît toujours. Ainsi, d'après les nombres relevés au commencement de ce siècle, la population française en augmentant toujours de même aurait mis 104 ans à doubler ; maintenant on calcule qu'elle en mettrait 193.

Nous rougirons de ces chiffres, si nous les comparons à ceux que les journaux ont fait connaître, et qui représentent l'accroissement de tous les peuples qui nous entourent.

II. Académie des sciences.

Calculs urinaires. — Localisation de la commotion cérébrale. — Lait artificiel. — Piqûre du scorpion. — Bromure de potassium. — Influence de l'acide carbonique et de l'oxygène sur le cœur. — Taches de la cornée. — Élection.

Séance du 13 mai. M. Civiale met sous les yeux de l'Académie une *collection de calculs urinaires* qu'il a formée durant sa longue pratique, et qui est à la fois le complément et le résumé de ses travaux sur l'affection calculeuse.

Cette collection a pour objet de faire connaître les nombreuses variétés de concrétions urinaires et leur structure intime : ces calculs proviennent de 2,700 malades, que M. Civiale a traités depuis 1824, et dont 1,600 ont été opérés par la lithotritie.

— M. S. Laugier lit une note sur la *localisation de la commotion cérébrale.*

Grâce aux travaux des physiologistes modernes, il est aujourd'hui un nombre notable de données positives qui peuvent servir de base à la délimitation du siége de plusieurs lésions spontanées ou traumatiques du cerveau. C'est à l'aide de ces données que M. Laugier essaye de circonscrire la localisation de la commotion cérébrale.

S'appuyant sur ce fait que toutes les fonctions cérébrales ne sont pas suspendues dans la commotion, M. Laugier en conclut que l'encéphale n'a pas subi tout entier les effets de l'accident. Pour savoir si l'ébranlement cérébral traumatique est borné à peu près constamment à une partie de l'organe, il faut rechercher quelles sont les fonctions qui persistent, aussi bien que celles qui font défaut, et exclure du siége habituel de la commotion les portions du cerveau dont l'action continue.

L'intégrité, au moins relative, de la respiration et de la circulation permet d'établir que le bulbe rachidien n'a reçu aucun ébranlement incompatible avec ses fonctions.

La persistance des mouvements, non pas volontaires, mais provoqués par des stimulations extérieures, et la conservation de la sensibilité aux vives excitations témoigneraient, d'après l'auteur, de l'intégrité de la protubérance annulaire.

L'absence de paralysie des nerfs moteurs oculaires communs et de paralysie des membres fait supposer que les pédoncules cérébraux, les corps striés et les couches optiques ne sont pas atteints ; même indemnité des tubercules quadrijumaux, démontrée par la persistance de la sensibilité des yeux à la lumière. Quant au cervelet, il est difficile de savoir s'il échappe à la commotion ; car on ne peut apprécier la coordination des mouvements chez un animal dont les membres sont dans la résolution.

Ce sont les hémisphères cérébraux qui, d'après les signes de la commotion, en paraissent le siége à peu près exclusif. En effet, l'intelligence, les facultés intentionnelles et affectives sont tout à fait suspendues. Les sens n'ont conservé que la sensibilité spéciale, mais la conscience de leur excitation n'existe plus.

« La conclusion de cette étude de la commotion, dit M. Laugier, c'est qu'il n'est point exact de dire qu'elle occupe à la fois tout l'encéphale (suivant l'opinion qui règne dans nos écoles); elle a au contraire pour siége constant et à peu près unique les hémisphères cérébraux, et peut-être même seulement leur substance grise. Par contre, l'isthme du cerveau en paraît exempt dans l'immense majorité des cas, en supposant même qu'on doive faire une réserve pour le fait très-rare de mort immédiate. »

— M. C. Roucher adresse, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, une brochure ayant pour titre : *De la Rage en Algérie, et des mesures à prendre contre cette maladie.*

— M. Sucquet adresse, pour le même concours, un mémoire manuscrit intitulé : *Du Rein et de la sécrétion des urines dans les animaux vertébrés mammifères.*

Séance du 20 mai. M. Liebig communique à l'Académie une note *sur un lait artificiel* qu'il a composé dans le but d'obtenir une préparation qui se rapprochât, autant que possible, du lait de femme.

M. Liebig emploie, pour cette préparation, du lait écrémé, de la farine de froment, de l'orge germée et du bicarbonate de potasse. Voici comment il décrit la préparation :

« On fait bouillir 16 grammes de farine de froment avec 160 grammes de lait écrémé jusqu'à ce que le mélange soit transformé en une bouillie homogène; on le retire ensuite du feu, et on y ajoute 16 grammes d'orge germée qui aura d'abord été broyée dans un moulin à café, et mélangée avec 32 grammes d'eau froide et 3 grammes d'une solu-

tion de bicarbonate de potasse, la dernière faite de 11 parties d'eau et 2 parties de bicarbonate.

« Après avoir ajouté l'orge germée, on met le vase dans l'eau chaude ou on le place dans un endroit chaud, jusqu'à ce que la bouillie ait perdu sa consistance épaisse et soit devenue douce et liquide comme de la crème. Au bout de quinze à vingt minutes, on remet le tout sur le feu, on fait bouillir quelques instants, et l'on fait ensuite passer le lait à travers un tamis serré de fil ou de crin qui retient les matières fibreuses de l'orge. Avant de donner ce lait à l'enfant, il est bon de l'abandonner au repos pour qu'il laisse déposer les matières fibreuses fines qui sont restées en suspension. »

Ce lait, déjà expérimenté en Allemagne, en Angleterre et aux États-Unis, où l'on vend un mélange de farine, d'orge germée et de bicarbonate de potasse composé d'après les indications de M. Liebig, paraît avoir donné de très-bons résultats.

— M. Guyon communique une note sur un *phénomène produit par la piqûre du scorpion.* C'est une turgescence complète du membre génital. Ce phénomène, que l'auteur avait signalé dans ses expériences sur les animaux, et qu'on n'avait pas encore rencontré chez l'homme, a été observé récemment en Algérie par M. Delange, médecin militaire, chez trois enfants, dont deux sont morts en peu d'heures.

L'auteur signale en outre un grand nombre de faits qui prouvent que la piqûre du scorpion peut avoir chez l'homme une terminaison mortelle.

— M. Namias adresse une note sur l'*emploi thérapeutique du bromure de potassium contre l'épilepsie.* L'auteur a obtenu de nombreux succès à l'aide de ce médicament : « Le bromure, dit-il, doit être continué longtemps ; je l'emploie d'abord à la dose de 1 gramme dissous dans l'eau et administré en trois fois dans une journée, et j'en élève graduellement la dose jusqu'à plusieurs grammes en vingt-quatre heures. »

— M. E. Cyon communique à l'Académie un travail relatif à l'*influence de l'acide carbonique et de l'oxygène sur le cœur.*

L'auteur conclut de ses recherches que l'acide carbonique a la propriété d'exciter les centres modérateurs du cœur, ou, ce qui revient au même, d'augmenter les résistances qui s'opposent dans le cœur lui-même à ses contractions ; de plus, que la présence de l'oxygène dans le sang est nécessaire pour que les contractions du cœur s'accomplissent d'une manière régulière, c'est-à-dire qu'elles produisent un travail utile ; que l'oxygène excite surtout les ganglions moteurs du cœur, tandis que l'acide carbonique agit de la même manière sur les ganglions régulateurs.

Séance du 27 mai. L'Académie reçoit, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, les ouvrages suivants :

M. J. Jeannel. *De l'Extinction des maladies vénériennes, exposé des*

mesures qu'il serait nécessaire d'adopter en France et à l'étranger pour empêcher la propagation des maladies vénériennes.

M. Villemin. *Études sur la tuberculose : preuves expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité.*

M. Delagrée. *Appareil optique nouveau, propre à éclairer, à amplifier et à permettre d'examiner les cavités et ouvertures naturelles du corps humain.*

M. Larcher. 1° *Mémoire sur le pigmentum de la peau considéré dans les races humaines, et en particulier dans la race nègre.* 2° *Mémoire sur l'imbibition cadavérique du globe de l'œil et la rigidité musculaire étudiées comme signes de la mort réelle.*

— M. D. de Luca adresse une note intitulée : *Action du sulfate de soude cristallisé sur les taches de la cornée.*

D'après l'auteur, le sulfate de soude en solution aqueuse, et mieux encore en poudre très-fine (une pincée de poudre sur le globe de l'œil, deux fois par jour), fait disparaître, dans un temps plus ou moins prolongé, l'opacité totale ou partielle de la cornée. Cela est démontré soit par les expériences qui ont été faites à l'hôpital des *Incurabili* (à Naples) que l'auteur dirige, soit dans sa clinique particulière.

Séance du 3 *juin.* L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre dans la section de médecine et de chirurgie en remplacement de M. Jobert (de Lamballe).

La section présentait : *en première ligne*, MM. Jules Guérin et Sédillot ; *en deuxième ligne*, MM. Laugier et Nélaton ; *en troisième ligne*, M. Maisonneuve ; *en quatrième ligne*, M. Huguier.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant de 58,

M. Laugier obtient.	20	suffrages.
M. J. Guérin.	13	—
M. Sédillot.	13	—
M. Nélaton.	12	—

Aucun des candidats n'ayant réuni la majorité absolue, il est procédé à un second tour de scrutin. Sur 58 votants :

M. Laugier obtient.	21	suffrages.
M. Nélaton.	18	—
M. J. Guérin.	10	—
M. Sédillot.	9	—

Aucun des candidats n'ayant encore réuni la majorité absolue, il est procédé à un troisième tour de scrutin, qui doit être un scrutin de ballottage entre MM. Laugier et Nélaton. Sur 58 votants :

M. Nélaton obtient.	32	suffrages.
M. Laugier.	26	—

En conséquence, M. Nélaton est proclamé élu. Sa nomination sera soumise à l'approbation de l'Empereur.

— L'Académie reçoit, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, les ouvrages suivants :

M. G. Bergeron. *De la Salivation pancréatique dans l'empoisonnement par le mercure, considérée comme cause principale de l'anémie mercurielle.*

M. Chauveau. *Note concernant l'inoculation de l'exanthème vaccinal.*

M. Bouchut. *Mémoire sur quelques nouveaux signes de mort fournis par l'ophthalmoscope ou par l'atropine.*

M. Commenge. *Du Traitement de la coqueluche.*

M. Guillon. *Lettre concernant la lithotritie généralisée.*

M. Ordonez. *Étude sur le développement des tissus fibrillaire et fibreux.*

M. Galezowski. 1° *Étude sur l'amaurose syphilitique;* 2° *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique*, etc.; 3° *Description de son ophthalmoscope.*

— M. J. Rosenthal adresse à l'Académie deux mémoires : l'un, intitulé : *Sur un phénomène observé dans l'empoisonnement par la strychnine;* l'autre : *Sur la force que le muscle de la grenouille peut développer pendant la contraction.*

III. — Société médicale des hôpitaux de Paris.

Le volume des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, pour l'année 1866, vient de paraître (1 vol. gr. in-8, Asselin, 1867). Ainsi que nous l'avons fait l'an dernier pour le volume précédent, nous signalerons ici quelques-uns des travaux qui nous ont semblé particulièrement intéressants.

Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière, par M. Vulpian. — La sclérose de la moelle épinière peut présenter différentes formes anatomiques : tantôt elle frappe isolément les uns ou les autres des faisceaux de la moelle dans une étendue plus ou moins grande de leur longueur, c'est la *sclérose rubanée* (Bouchard, Charcot), dont M. Charcot a déjà entretenu la Société des hôpitaux (*Archives*, juin 1866, p. 740); tantôt elle offre la forme de plaques plus ou moins étendues, pouvant occuper indistinctement les divers faisceaux de la moelle, c'est la *sclérose en plaques* (Charcot). C'est à cette dernière forme que le travail de M. Vulpian est consacré.

Voici les caractères de la sclérose en plaques. Parfois il n'y a qu'une seule plaque ; d'ordinaire, il y en a plusieurs qui n'affectent aucun ordre reconnaissable dans leur distribution. Elles peuvent se former dans toutes les régions de la moelle épinière ; on en trouve même au niveau du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux ou cérébelleux et jusque dans la masse blanche des hémisphères cérébraux. Leurs dimensions sont très-

variables, depuis quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres de longueur et de largeur. La sclérose formant ces plaques peut être plus ou moins profonde : le plus souvent elle occupe l'épaisseur tout entière du faisceau atteint, et ce n'est que sur ses limites qu'elle est plus superficielle.

Rien n'est plus frappant que cette altération. Dès qu'on a mis la moelle épinière à nu, on aperçoit sur divers points de sa surface des taches d'un gris jaunâtre, d'aspect parfois demi-transparent, et dans ces points tantôt il y a une légère saillie, le plus souvent un affaissement plus ou moins marqué des tissus. Des coupes transversales de la moelle à l'état frais, faites au niveau des plaques, permettent de reconnaître que l'altération s'étend en profondeur à une grande partie ou à la totalité des faisceaux atteints. L'examen microscopique, après durcissement dans la solution aqueuse d'acide chromique, confirme ces premières données et met à même de juger du degré de l'altération, en montrant si toutes les fibres nerveuses ou la plupart de ces fibres sont intactes. Enfin, presque toujours, les racines nerveuses qui naissent au niveau des plaques sont intactes, et la substance grise correspondante a conservé aussi tous les caractères de l'état normal.

Les modifications des parties altérées paraissent être constamment les mêmes : il y a une hypertrophie plus ou moins considérable du tissu conjonctif situé entre les fibres nerveuses, et celles-ci paraissent comme avoir été étouffées à ce niveau. Les parois des vaisseaux de ces régions sont quelquefois chargées de granulations graisseuses plus ou moins nombreuses, et l'on trouve souvent dans ces mêmes points des corpuscules amyloïdes en nombre très-variable.

La sclérose en plaques a été figurée pour la première fois par M. Cruveilhier; elle a été représentée aussi par Carswell; enfin M. Ludwig Turck en a mentionné trois faits. M. Vulpian en rapporte trois nouvelles observations, dont une lui est personnelle ; les deux autres lui ont été communiquées par M. Charcot.

Malgré l'intérêt considérable qu'elles offrent, il nous est impossible de reproduire ces observations à cause de leur étendue. Voici, du du moins, les titres que l'auteur a placés en tête de chacune d'elles et qui présentent le résumé des points les plus importants :

Obs. Ire. — Affaiblissement successif et progressif des quatre membres, qui sont pris plus tard, et successivement aussi, de roideur. Contracture avec extension des quatre membres, sauf les doigts qui sont fléchis. Accès de roideur spasmodique, non douloureuse, dans les membres contracturés. Sclérose en plaques disséminées sur divers points de la longueur de la moelle épinière.

Dans ce cas, la marche de la maladie a été très-lente, puisque la mort n'a eu lieu que vingt ans après l'apparition des premiers symptômes et sous l'influence d'une affection intercurrente.

Obs. II. — Début par une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie du côté droit. Deuxième attaque trois ans après ; commencement de contracture dans les membres du côté droit à la suite de cette attaque. Troisième attaque d'apoplexie après un intervalle de deux ans. Roideur considérable du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs. Atrophie superficielle, en taches isolées, grisâtres, de la protubérance annulaire ; sclérose de la pyramide antérieure gauche. Plaque très-étendue de sclérose du cordon latéral du côté droit dans la région cervicale.

Obs. III. — Début de la maladie par des douleurs dans les membres. Affaiblissement progressif. Contracture des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Sclérose de la moelle épinière en plaques disséminées.

Est-il possible, à l'aide de ces faits, d'établir la symptomatologie de la sclérose en plaques disséminées de la moelle épinière? M. Vulpian ne le pense pas. Deux phénomènes sont particulièrement remarquables dans les observations précédentes : c'est d'une part, la contracture permanente des muscles des membres; d'autre part, ce sont les accès de roideur spasmodique qui étaient surtout très-prononcés dans l'observation Ire. Mais, si l'on consulte les faits de M. Cruveilhier, on voit qu'il y est expressément noté que ces phénomènes n'existaient point. On ne saurait donc les considérer comme constants. Quant aux autres symptômes, ils sont plus variables encore ; on conçoit, du reste, que l'étendue des plaques de sclérose, leur nombre et leur distribution doivent nécessairement faire varier et le nombre des parties dont l'innervation est modifiée et les modifications de l'innervation elles-mêmes.

« Toutefois, ajoute M. Vulpian, s'il me semble impossible, dans l'état actuel des choses, de dire quel est l'ensemble de symptômes qui permettra de reconnaître l'existence d'une sclérose en plaques de la moelle épinière dans tous les cas où cette lésion existe, je crois, du moins, que l'on peut soupçonner cette sorte d'altération dans certains cas bien déterminés... Je pense que lorsque, chez un malade, les membres ont été envahis peu à peu par de la faiblesse qui a fait place progressivement à une contracture permanente considérable, sans que l'histoire de la maladie puisse faire soupçonner l'existence d'une lésion de l'encéphale, on peut présumer que la moelle est frappée de sclérose disséminée. Les présomptions me paraissent devoir être plus fortes encore s'il y a des accès de roideur spasmodique dans les parties déjà contracturées. »

M. Vulpian montre ensuite comment les faits qu'il a rapportés peuvent fournir des données précieuses à la solution de certaines questions physiologiques, particulièrement en ce qui a trait au trajet que suivent les impressions sensitives de la périphérie à l'encéphale (dans la sclérose on a noté la persistance de la sensibilité, parce que la lé-

sion se limite aux cordons blancs postérieurs et que ceux-ci ne paraissent pas indispensables au transport des impressions sensitives); et encore en ce qui a trait à l'influence trophique des cellules nerveuses, etc. L'examen de ces diverses questions nous entraînerait beaucoup trop loin.

Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur, par M. Potain. — On sait que des bruits triples et même quadruples du cœur peuvent se faire entendre en dehors de toute maladie organique; plusieurs auteurs ont observé ce fait. Mais, comme ces bruits multiples peuvent aussi se rattacher à une lésion du cœur et en être le premier signe, il importerait de pouvoir distinguer avec certitude les dédoublements purement accidentels et en quelque sorte physiologiques de ceux qui indiquent une véritable altération cardiaque. Pour ce qui est des caractères propres aux dédoublements sans maladie du cœur, de leur fréquence et de leur mécanisme, on trouve à cet égard les vues les plus divergentes.

M. Potain a entrepris sur lui-même et sur plusieurs autres personnes des expériences qui lui ont permis d'établir quelles sont les conditions d'existence des dédoublemeuts normaux, quels en sont les caractères et quel en est le mécanisme. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude minutieuse à laquelle il se livre, et nous devons nous contenter de reproduire les conclusions qui terminent son intéressante communication :

Les bruits du cœur peuvent se dédoubler en l'absence de toute affection cardiaque, soit aiguë, soit chronique.

Ces dédoublements, qu'on appellera, si l'on veut, *normaux* ou *non pathologiques*, pour les distinguer de ceux qui résultent d'un rétrécissement des orifices ou de quelque autre lésion cardiaque, sont loin d'être rares. On les trouve fort accusés et faciles à percevoir chez un cinquième au moins des sujets exempts de maladie; on les pourrait constater plus souvent encore avec une attention suffisante et en tenant compte des degrés très-légers.

Ils subissent manifestement l'influence des mouvements respiratoires. Dans les conditions de respiration normale, celui du premier bruit s'entend surtout à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration; celui du second bruit, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Cette circonstance peut servir à les distinguer des dédoublements qui résultent d'une affection cardiaque, lesquels sont généralement très-peu ou point influencés par l'acte de la respiration.

Les dédoublements normaux résultent du claquement successif des valvules homologues des deux cœurs. La respiration agit ici en faisant varier la pression dans les vaisseaux veineux ou artériels. L'excès de pression dans l'aorte accélère la chute des valvules sygmoïdes

et dédouble le second bruit ; dans les veines, il retarde l'occlusion de la valvule tricuspide et dédouble le premier bruit.

Quant aux causes qui font que ces dédoublements se produisent chez certains sujets et non chez d'autres, elles nous sont encore très-imparfaitement connues. Elles semblent devoir se trouver à la fois dans l'état de la circulation artérielle, dans celui de la circulation pulmonaire et dans l'énergie du cœur lui-même. Elles sont donc complexes, et l'on ne saurait par conséquent rien induire jusqu'ici de la présence ou de l'absence de cette modification du rhythme cardiaque.

Il importe néanmoins de savoir la distinguer des modifications analogues qui se rencontrent dans certaines maladies du cœur et peuvent en être le signe unique. Un bruit dédoublé, dont les deux parties sont très-écartées et qui ne subit aucune influence de la part des mouvements respiratoires, est un signe d'affection cardiaque. Les dédoublements normaux, au contraire, sont généralement très-rapides, et, sauf de bien rares exceptions, ils sont manifestement influencés d'une façon spéciale par le rhythme de la respiration.

De l'Inoculabilité du tubercule, par M. Hérard. — On se rappelle que, dans une récente communication à l'Académie de médecine, M. Villemin annonçait avoir réussi à inoculer à des lapins la matière tuberculeuse recueillie sur des phthisiques, et formulait les propositions suivantes : La phthisie pulmonaire (comme les maladies tuberculeuses en général) est une affection spécifique ; — sa cause réside dans un agent inoculable ; — la tuberculose appartient à la classe des maladies virulentes, et doit prendre place, dans le cadre nosologique, à côté de la syphilis, mais peut-être plus près de la morve et du farcin.

Désireux de vérifier le fait expérimental annoncé par M. Villemin, M. Hérard a, de concert avec M. Cornil, pratiqué quelques inoculations. 7 lapins âgés d'environ 6 semaines ont été soumis à l'expérimentation : sur 2 d'entre eux aucune inoculation n'a été pratiquée. Des 5 restants, 3 ont été inoculés exclusivement avec la matière des granulations tuberculeuses grises, demi-transparentes ou opaques, jaunâtres, recueillies sur le péritoine et les plèvres d'un phthisique ; les 2 derniers ont été inoculés avec de la matière caséeuse extraite des poumons, matière caséeuse qui est encore considérée par la majorité des médecins comme le type du tubercule, mais qui, pour MM. Hérard et Cornil, n'est en réalité qu'une pneumonie catarrhale arrivée à la période régressive graisseuse (pneumonie caséeuse). Les inoculations ont été faites deux fois pour chaque lapin, suivant le procédé opératoire indiqué par M. Villemin.

Deux mois environ après la première inoculation, les sept lapins ont été sacrifiés. Or, voici les résultats de l'examen des organes :

1° Les deux lapins auxquels aucune inoculation n'avait été pratiquée n'ont présenté aucune lésion que l'on pût rapporter à la tuberculose ;

2° Le résultat a été également négatif pour les deux lapins auxquels avait été inoculée la matière caséeuse pulmonaire ;

3° Quant aux lapins inoculés exclusivement avec la matière des granulations, deux d'entre eux (le troisième étant réservé pour une expérimentation plus prolongée) ont offert dans les poumons des lésions manifestement tuberculeuses, quoique encore peu avancées.

Après avoir donné quelques détails sur plusieurs lésions étrangères au tubercule qui ont été rencontrées et sur les symptômes que les lapins malades ont présentés, M. Hérard ajoute : « Les faits qui précèdent nous semblent démontrer, comme l'a signalé M. Villemin, que le tubercule est inoculable de l'homme au lapin. Mais, en même temps, ils nous permettent d'établir une distinction, que nous croyons capitale dans l'histoire de la tuberculisation, entre la granulation, lésion spécifique, caractéristique de la tuberculose , et les produits inflammatoires caséeux qui, au poumon, se développent autour d'elle. L'une est inoculable ; les autres, si notre manière de voir se confirme, ne le sont pas. Nous pensons que cette distinction, fondée sous beaucoup d'autres rapports, a une importance réelle, et que, dans le cas particulier, elle pourra servir à expliquer les faits contradictoires qu'on ne manquera pas d'opposer aux expériences de M. Villemin. »

En terminant, M. Hérard déclare qu'il ne veut pas suivre M. Villemin dans les considérations nosologiques qu'il a déduites de sa découverte, ni examiner jusqu'à quel point les idées reçues sur la nature de la phthisie pulmonaire, sur sa non-contagion, etc., doivent en être modifiées.

Après la communication de M. Hérard, une discussion s'est élevée entre les membres de la Société. Nous en indiquerons les principaux éléments.

M. Chauffard pense que les doctrines anciennes sur l'origine spontanée ou héréditaire de la tuberculose ne sauraient être ébranlées, alors même que l'inoculabilité et la contagion du tubercule seraient démontrées. Car il n'y a pas opposition entre les conditions générales de la transmission par inoculation et les conditions diathésiques. Il n'y aurait rien d'impossible à ce que la tuberculose, qui est le plus souvent héréditaire, diathésique, spontanée, ou provoquée par des conditions hygiéniques mauvaises, puisse aboutir à la formation d'un produit inoculable. Les expérimentations nouvelles viendront donc, sans renverser les doctrines anciennes, confirmer l'opinion d'un bon nombre d'éminents médecins qui ont admis la contagion de la phthisie.

M. Barth a été de tout temps frappé de la transmissibilité de la phthisie par contagion.

M. Gubler a quelque peine à croire les assertions qui ont été émises, et il craint que l'espèce animale sur laquelle on a expérimenté, et qui possède une aptitude toute spéciale à la tuberculisation, soit la

seule sur laquelle on obtiendra des résultats. Il veut surtout appeler l'attention sur la possibilité de la transmission du tubercule du mari à la femme, par le fait de la fécondation et du développement au sein de l'organisme maternel d'un fœtus portant le germe de la tuberculose, sorte d'inoculation lente qui dure pendant neuf mois.

M. Hérard ne croit pas que l'aptitude spéciale des lapins à la tuberculisation suffise à infirmer la valeur des résultats obtenus, puisqu'on voit les lapins inoculés avec le tubercule devenir seuls tuberculeux, tous étant d'ailleurs placés dans les mêmes conditions.

M. Guibout lit une note tendant à établir que la contagion est une des causes de la phthisie pulmonaire. Il rapporte quatre faits de sa pratique, où la maladie ne paraît pas avoir d'autre origine : il s'agit de femmes normalement et même robustement constituées, exemptes de toutes prédispositions, qui sont devenues phthisiques après les soins prolongés qu'elles ont donnés à leurs maris tuberculeux. Donc, une personne dans les meilleures conditions de naissance et de santé peut contracter la tuberculose par contagion, à la suite d'une cohabitation constante, intime, prolongée. M. Guibout n'a observé aucun cas de transmission du tubercule de la femme au mari.

— M. Woillez lit une *Note sur une cause particulière d'erreur de diagnostic dans certains cas d'épanchements pleurétiques*. Le but de ce travail est de montrer qu'il peut y avoir absence des signes caractéristiques de la pleurésie, alors qu'il y a un épanchement considérable dans la plèvre. Chez deux malades dont M. Woillez rapporte l'histoire, l'auscultation et la percussion pouvaient induire en erreur : bien qu'il y eût, en effet, dans l'un et l'autre cas un épanchement considérable, on entendait la transmission du bruit respiratoire, et la percussion donnait un son tympanique.

Obs. I. — Pleurésie droite en progrès jusqu'au vingt et unième jour. Thoracentèse. Récidive de l'épanchement sans signes physiques suffisants. Mort par les progrès latents de la pleurésie.

Obs. II. — Pleurésie purulente paraissant diminuer à l'exploration, malgré ses progrès incessants jusqu'à la mort.

MM. Barthez et Rilliet, en 1852, ont expliqué la respiration caverneuse ou amphorique que l'on constate dans certaines pleurésies, par la condensation du tissu pulmonaire, et aussi par l'application du poumon sur les côtes, et par le retentissement des bruits laryngo-bronchiques dans le tissu condensé. M. Woillez admet complétement cette explication pour les faits qu'il a rapportés, en faisant remarquer qu'il ne s'agissait pas ici de bruit respiratoire amphorique ou caverneux, mais de respiration vésiculaire. Mais on conçoit très-bien, dit-il, que le bruit respiratoire, produit dans le poumon condensé par la compression, y puisse être exagéré sans avoir le caractère soufflant, caverneux ou amphorique, et se transmettre dès lors plus facilement à travers le liquide.

Quant à la sonorité obtenue par la percussion au niveau même de l'épanchement, étant donné en fait que l'on rencontre souvent, ainsi que Skoda l'a signalé, une exagération du son au niveau d'un poumon condensé, M. Woillez pense que, chez ses malades, le son tympanique fourni par la percussion était dû à ce qu'une partie du poumon condensé était maintenue par des adhérences au contact de la paroi thoracique, et que cette paroi transmettait le bruit tympanique : l'anomalie de la percussion tiendrait donc à la transmission du son par les parois thoraciques plutôt que par le liquide épanché. « Cette explication, ajoute l'auteur, me paraît d'autant plus légitime que l'on constate les mêmes effets au niveau d'un tonneau fermé, contenant un liquide surmonté d'une certaine quantité d'air. Le même son clair, obtenu supérieurement par la percussion au niveau de l'air, s'obtient encore au-dessous, au niveau du liquide sous-jacent. Ici l'air, surmontant le liquide, jouerait le rôle du poumon aplati et condensé par l'épanchement.

— *Rhumatisme blennorrhagique.* — Nous rappelons seulement ici pour mémoire cette importante discussion à laquelle nous avons consacré un article spécial (Voir *Archives*, mars 1867).

— *Note sur l'urticaire intermittente*, par M. Hip. Bourdon. — L'urticaire fébrile se montre assez fréquemment sous forme intermittente, soit que l'éruption cutanée constitue une complication ou un simple épiphénomène de la maladie, soit qu'elle constitue un élément intimement lié à la fièvre et dépendant de la même cause.

Mais la régularité dans le retour de l'éruption est, au contraire, assez rare dans l'*urticaire apyrétique*, la forme tubéreuse exceptée. M. Bourdon a eu occasion d'en observer dans un court espace de temps plusieurs cas : « L'affection, dit-il, ne s'étant accompagnée d'aucun mouvement fébrile, il est impossible de faire intervenir ici la fièvre intermittente comme élément de maladie, soit comme cause, soit comme effet; il s'agissait bien d'un pur exanthème périodique.

Dans deux des cas rapportés par M. Bourdon, l'urticaire occupe différents points de la surface cutanée et présente ses caractères ordinaires; elle n'a d'autre particularité que de revenir périodiquement tous les jours à la même heure. Mais, dans un troisième fait, des accidents d'une gravité insolite se joignent à l'éruption : chaleur et gonflement de la face et du cou, malaise général et anxiété, oppression et sibilance pendant l'expiration; lipothymie; cet accès dure en tout une heure.

Dans les trois cas, le sulfate de quinine eut bientôt raison de tous les accidents.

En terminant ce compte-rendu succinct des principaux travaux de la Société pendant l'année 1866, nous signalerons plusieurs observations intéressantes que le défaut d'espace nous empêche d'analyser :

Trois cas de *maladies d'Addison*, par M. Siredey.

Deux observations très-curieuses présentées par M. Vulpian, et dont nous reproduisons les légendes :

1o Ramollissement cérébral ancien avec embarras de la parole. — Ramollissement cérébral récent. — Caillot ancien dans l'auricule gauche. — Infarctus de la paroi du ventricule gauche du cœur coïncidant avec l'existence d'un caillot ancien dans l'une des artères coronaires. Rupture de cet infarctus dans la cavité du ventricule et dans la cavité du péricarde. Hémorrhagie dans la cavité du péricarde.

2o Cirrhose partielle du foie. — Ramollissement du tissu du foie dans un grand nombre de points. — Obstruction de la veine porte et de ses branches hépatiques par les éléments du foie provenant de ces points ramollis.

Une observation avec discussion : *Vomissements incoercibles dans la grossesse*, avortement provoqué; par M. Hip. Bourdon.

Un cas de *maladie d'Addison* chez un enfant de 14 ans, par M. Faure, interne de M. E. Barthez. Les capsules surrénales, qui avaient subi une dégénérescence particulière, ont été présentées à la Société.

Une observation de M. Bourdon, intitulée : *Oblitération simultanée des artères iliaques par des caillots emboliques*, *paraplégie*, *puis gangrène des membres inférieurs*. — Ce fait est le premier où l'on signale la paraplégie comme symptôme d'une oblitération des deux artères iliaques. (Dans un autre fait dû à M. Barth, la paraplégie reconnaissait pour cause une oblitération de l'aorte abdominale.)

Enfin, un fait très-curieux et très-rare observé par M. Bucquoy : *Cancer des ovaires et du cœur chez une jeune fille de 24 ans;* pleuropneumonie légère en voie de guérison; mort subite.

Nous devons enfin appeler l'attention d'une manière toute particulière sur les rapports mensuels de la commission des maladies régnantes. Ces rapports, rédigés avec un soin et un talent remarquables par M. Ern. Besnier, fournissent les renseignements les plus précis sur les constitutions médicales, sur les maladies dominantes dans les hôpitaux, et sur les particularités curieuses qu'elles peuvent avoir présentées.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité et iconographie du système nerveux et des organes des sens de l'homme, avec leur mode de préparation, par Ludovic Hirschfeld, avec un Atlas de 92 planches dessinées par Léveillé. 2e édition. Chez Victor Masson ; Paris, 1866.

La première édition de l'ouvrage de M. Ludovic Hirschfeld formait un seul volume comprenant les planches de névrologie et d'esthésio-

logie avec un texte explicatif; dans cette seconde édition, composée de deux volumes, l'atlas est simplement accompagné d'explications sommaires indispensables pour comprendre les figures, et le texte descriptif, réuni dans un second volume, représente un traité didactique du système nerveux et des organes des sens.

Aucune modification ne paraît avoir été apportée dans l'exécution des planches, qui méritent toujours les mêmes éloges que lors de leur première publication. Par la clarté, l'exactitude, l'élégance des dessins, l'atlas de M. Ludovic Hirschfeld est assurément de beaucoup supérieur à tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour sur cette partie de l'anatomie. On peut s'assurer facilement que rien n'a été abandonné à l'imagination du dessinateur et que chaque planche est la reproduction fidèle de la nature.

D'un autre côté, les préparations anatomiques, faites avec le plus grand soin, sont toujours présentées clairement, ce qui permet de saisir à première vue le mode de dissection, ainsi que l'ensemble des détails anatomiques, avantages précieux pour l'étudiant à qui ces planches servent de guides dans l'étude si difficile du système nerveux; avantages non moins précieux pour le praticien, éloigné des amphithéâtres, qui cherche dans un ouvrage de cette nature les moyens de rappeler ses souvenirs.

Nous voudrions pouvoir adresser à l'auteur les mêmes éloges à propos du volume de texte publié conjointement avec l'atlas, mais ce *Traité du système nerveux et des organes des sens* nous a paru n'être pas tout à fait à la hauteur du titre de l'ouvrage.

Si, en effet, les parties consacrées à l'anatomie descriptive ne laissent presque rien à désirer, si même l'auteur a su éviter de tomber, comme certains anatomistes, dans un luxe de détails souvent inutiles, pour s'attacher au contraire à faire ressortir au milieu de l'ensemble les dispositions les plus importantes, d'un autre côté, on est surpris de voir combien peu la partie micrographique de l'ouvrage se trouve au niveau de la science. A propos de la structure de la moelle et de l'encéphale, par exemple, on cherche vainement l'exposé des recherches histologiques si nombreuses, faites depuis quelques années sur le système nerveux, ou bien l'auteur présente, comme ayant cours dans la science, certaines opinions qui sont aujourd'hui reconnues fausses par la plupart des micrographes, telle est par exemple l'assertion de Jacubowicz sur l'existence dans la circonvolution cérébrale de trois ordres de cellules : motrices, sensitives, et sympathiques.

Quant au développement du système nerveux, il est à l'abri de tout reproche; l'auteur l'a complétement passé sous silence.

Les organes des sens sont également traités assez légèrement, et dans cette partie de l'ouvrage, l'anatomie descriptive elle-même laisse souvent à désirer. A propos de la description des muscles de la langue par exemple, l'auteur, après avoir nommé le pharyngo-glosse, le

glosso-staphylin et l'amygdalo-glosse, se borne à dire : « Tous ces faisceaux, dont le nom indique assez bien l'origine et la terminaison, se confondent plus ou moins avec les fibres longitudinales et transversales de la langue. » C'est pousser un peu loin la concision, et il paraît difficile, par cette description, de se former une idée de ces muscles.

L'histologie des organes des sens, comme celle du système nerveux, présente bien des côtés faibles, et cette partie de l'ouvrage est loin encore d'être *en harmonie avec les progrès les plus récents de la science.*

S. D.

Joseph Guislain, sa Vie et ses Écrits, par le Dr Brierre de Boismont. — Paris, Germer Baillière, 1867; in-8, xxiv-160 pp.

Nous regrettons de ne pouvoir consacrer qu'une trop courte mention à cette brochure, où M. Brierre de Boismont, abordant les plus hautes et les plus délicates questions de la science, paye un hommage bien mérité aux travaux du médecin belge dont il est l'appréciateur autorisé et dont il fut l'ami.

L'éloge de Guislain avait été déjà prononcé par le Dr Marinus devant l'Académie de Belgique ; mais les œuvres de ce penseur éminent, de cet esprit original entre tous, de ce promoteur d'un mode de traitement qui a donné d'utiles résultats, sont peu connues en France. Les titres mêmes de ses livres ne sont familiers qu'aux médecins spéciaux qui tous, quelques réserves qu'ils admettent, leur accordent une vraie valeur.

M. Brierre de Boismont a résumé rapidement les principales idées auxquelles le nom de Guislain reste attaché. Il passe successivement en revue le Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices des aliénés publié en 1826, le Traité des phrénopathies, quelques Opuscules d'une moindre importance, et enfin le livre qui a fondé surtout la renommée de Guislain, les Leçons orales publiées en 1852, et qui se composent de trois volumes.

Guislain, comme la plupart des novateurs, n'avait pas les qualités d'exposition qui vulgarisent les idées ; il est diffus, confus, difficile à suivre, inintelligible pour les lecteurs inexpérimentés. L'analyse de M. Brierre de Boismont, si exacte qu'elle soit, ne supplée pas à l'étude du livre, mais elle aura le résultat que l'auteur s'est proposé, celui d'inspirer le désir de connaître les Leçons orales et de les méditer.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hydatid Tumours of the liver; their dangers, their diagnosis, their treatment; par le Dr Ch. Murchinson.

Cette brochure, comme l'indique son titre, est consacrée à l'étude des points les plus importants de l'étude clinique des kystes hydatiques du foie. L'auteur passe d'abord en revue tous les modes de terminaison de la maladie et tous les inconvénients que présente l'ouverture du kyste dans un des organes voisins. Il signale, comme la terminaison la plus heureuse, mais la plus rare, son évacuation par les intestins ou même par les bronches, et rappelle tous les accidents déterminés par la présence de ces tumeurs : compression, péritonite, pleurésie, etc.

A propos du diagnostic, le Dr Ch. Murchinson insiste avec raison sur l'obscurité qui enveloppe souvent pendant longtemps les symptômes de la maladie hydatique. Du reste, en présence de phénomènes abdominaux, il faut toujours y penser, dans les pays où elle est comme endémique, en Islande par exemple, un sixième de la mortalité est causé par cette affection. Eu Angleterre, elle paraît moins fréquente, car elle n'existe que dans la proportion d'un treizième. La maladie affecte le plus souvent une marche très-lente, mais il suffit d'une violence extérieure, même légère, pour y produire des changements qui peuvent entraîner la mort. Celle-ci arrive par péritonite ou par infection purulente. Au point de vue du traitement, l'auteur repousse comme inutile l'intervention des médicaments; au sujet du chlorure de sodium et de l'iodure de potassium, que l'on administre aux malades dans l'intention de tuer les échinocoques, il fait une remarque très-judicieuse : «En effet, dit-il, comment le sel marin ferait-il mourir ces helminthes incomplets, puisque le contenu du kyste est saturé de chlorure de sodium?» D'un autre côté, jamais, d'après Freirichs et d'après notre auteur, on n'a pu retrouver l'iode dans le kyste des malades auxquels on avait fait prendre l'iodure de potassium. Mais, en revanche, M. Murchinson se montre un ardent promoteur de la ponction du foie, ponction simple non suivie d'injection; il insiste sur la nécessité d'employer pour la faire un trocart très-fin, et recommande bien, avant de retirer la canule, de pincer contre le kyste la partie de la paroi abdominale où la piqûre a été faite. Il fait ensuite rester le malade pendant quarante-huit heures couché sur le dos, avec défense de faire le moindre mouvement. On est à peu près certain, de la sorte, d'éviter la péritonite ou la suppuration du kyste, ces deux accidents si redoutables.

D'après l'auteur, cette opération réussit le plus souvent; il aurait, dit-il, eur un total de 20 cas opérés par lui, obtenu 17 guérisons. D'un autre côté, le Dr Cobbold aurait constaté que, sur 135 observations de kystes hydatiques relevées dans les journaux anglais, il y aurait eu 35 guérisons obtenues par la ponction.

M. Murchinson termine son mémoire en rapportant 20 observations de la maladie dont il s'occupe, intéressantes, les unes par les résultats thérapeutiques obtenus, les autres par les particularités cliniques qu'elles ont offertes ou par les altérations pathologiques qu'elles ont produites chez les malades qui en étaient affectés. Nous rapporterons quelques-uns de ces faits.

Du Cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse, par le Dr Léon TRIPIER. Paris, Victor Masson; 1867. Prix, 3 fr.

Dans sa thèse, M. Tripier étudie successivement l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le diagnostic des cancers de la colonne vertébrale.

Il admet deux formes anatomiques, la forme primitive et la forme secondaire; il subdivise cette seconde en cancer secondaire par extension et cancer secondaire par généralisation.

On Delirium or acute insanity during the decline of acute diseases (Du Délire ou de la folie aiguë survenant dans le déclin des maladies aiguës), par le Dr HERMANN WEBER; in-8, 25 pages; Adlard, Bartholomew; Londres, 1866.

L'auteur, laissant de côté le délire fébrile que l'on observe souvent dans la période d'état des maladies aiguës, s'occupe seulement de la folie aiguë qui survient quelquefois alors que la maladie est déjà entrée dans le stade de décroissance, que la fièvre a cessé, et que le malade est déclaré convalescent.

Les maladies à la suite desquelles le Dr Weber a observé ce délire sont la rougeole (2 fois), la scarlatine, l'érysipèle, la pneumonie (2 fois), la fièvre typhoïde (2 fois), la fièvre rhumatismale, etc.

Après avoir rapporté les sept observations qui servent de base à son travail, l'auteur trace les caractères de cette aliénation passagère, qu'il considère comme toute spéciale. Cessation complète de la maladie antécédente; absence de fièvre, sauf une légère augmentation de la température; faiblesse du pouls dont la fréquence varie; affaiblissement du cœur; refroidissement des extrémités; pâleur de la face, aspect général de prostration : tels sont les symptômes concomitants que l'auteur a notés. Quant au délire, il revêt ordinairement la forme maniaque, avec hallucinations des sens et prédominance d'idées de frayeur; il éclate en général le matin; sa durée est courte et varie de quelques heures à deux jours dans les observations du mémoire.

Prenant surtout en considération les phénomènes qui accompagnent cette forme de délire, l'auteur propose de la caractériser par un nom spécial (*delirium of collapse*).

Le traitement employé par le Dr Weber a surtout consisté dans l'usage des opiacés à doses élevées et souvent répétées; en outre, dans l'emploi de moyens propres à relever la dépression des forces, c'est-à-dire des stimulants à l'intérieur et à l'extérieur. Tous les cas rapportés par l'auteur se sont terminés par la guérison.

The state of the medical profession, par le Dr Edwin LEE; Londres, 1867.

Cette brochure est une vive critique des institutions médicales de l'Angleterre, de la législation, du medical council, des coopérations qui confèrent les grades, et du mode suivi dans l'instruction des élèves. Le Dr Lee, qui, dans une précédente publication, a déjà protesté contre l'organisation de la médecine dans le Royaume-Uni, poursuit résolument la tâche qu'il s'est donnée. L'opuscule, riche de renseignements instructifs, semble destiné à contrebalancer les déclarations optimistes du *Medical council*, durant la session qui vient de finir.

CH. LASÈGUE.

PARIS — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1867

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES PHLEGMONS DU LIGAMENT LARGE,

Par le Dr Noel GUENEAU DE MUSSY.

La connaissance des phlegmasies circumutérines est une conquête de la médecine contemporaine. Entrevues par Récamier, qui a été le créateur de la pathologie utérine, confondues par Lisfranc avec les *engorgements utérins*, elles en ont été dégagées par M. Nonat, qui les a localisées en dehors de l'utérus, et en a fait des phlegmons péri-utérins, et enfin elles ont été déterminées définitivement dans leur siége, dans leurs variétés, dans leur évolution par M. Bernutz. Pour être juste envers tout le monde, il faut dire que Chomel, dans ses leçons cliniques, décrivait les principales variétés de la pelvi-péritonite sous le nom de *métro-péritonite post puerpérale* ou *non-puerpérale*, nom préférable peut-être à celui qu'a choisi M. le Dr Bernutz, car il exprime le rôle important que joue l'appareil utérin dans l'inflammation des tissus voisins. Chomel indiquait à ses élèves les signes essentiels de cette affection : l'immobilité et la déviation de l'utérus, la rénitence, les saillies et la sensibilité des culs-de-sac vaginaux, les notions acquises par la palpation combinée avec le toucher, sur l'étendue de la tumeur, sur ses rapports avec l'utérus, sur sa mobilité et l'utilité, dans certains cas, du toucher rectal combiné avec le toucher vaginal. Il distinguait ces métro-péritonites des phlegmons des ligaments larges et in-

diquait avec soin, dans les cas où ceux-ci suppuraient, les différentes voies par lesquelles se portait au dehors la collection purulente. Si j'ai insisté sur ce point historique, c'est que les auteurs qui l'ont traité ne m'ont pas paru faire à Chomel la part qu'il a méritée; ses leçons, publiées par lambeaux et éparses dans divers recueils périodiques, n'ayant pas suffisamment attiré l'attention de ceux qui ne les avaient pas entendues. Ceci n'ôte rien d'ailleurs au mérite de M. Bernutz, et ce n'est pas à côté de lui, mais parmi ses prédécesseurs, que je revendique pour Chomel la part qui lui appartient.

Dans sa belle monographie, cet éminent observateur ne fait qu'effleurer la question des phlegmons du ligament large, se réservant de la traiter plus tard avec les développements qu'elle comporte. Plusieurs fois déjà, dans le cours des années précédentes, j'ai fait des leçons sur ce sujet; depuis lors M. Frarier lui a consacré une thèse très-intéressante. Cependant, comme sur quelques points mes observations m'ont conduit à des résultats un peu différents des siens, je crois utile d'apporter ma contribution à l'histoire de cette affection.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici la disposition du ligament large : cette cloison membraneuse, qui s'étend des côtés de l'utérus aux côtés du bassin, embrasse dans des replis distincts l'ovaire, la trompe et le ligament rond, elle est constituée par le péritoine superposé à une charpente fibreuse, que divise en deux loges une aponévrose horizontale, décrite par Goupil. Des fibres musculaires signalées par M. Rouget, des vaisseaux nombreux, un tissu connectif abondant sont, avec les organes indiqués plus haut, les éléments anatomiques des ligaments larges. Leurs rapports avec l'utérus, avec l'ovaire, avec le péritoine, les expose à recevoir le retentissement des congestions dont ces organes sont si souvent le siége. Il y a une circonstance qui, entre toutes, favorise le développement de ces phlegmons, c'est l'accouchement. Il y joue un rôle si important que quelques médecins en contestent l'existence en dehors des conditions puerpérales.

M. le Dr Frarier s'est rangé à cette opinion, qui est trop exclusive. Il cite l'opinion de Trousseau sur le rôle que jouent la phlébite et la lymphangite dans l'évolution de ce phleg-

mon : il croit qu'après l'accouchement, il se produit dans les vaisseaux du ligament large une sorte de retrait et probablement des oblitérations; « que ce travail normal, dit-il, vienne à dépasser les limites habituelles, et l'on verra les modifications physiologiques devenir pathologiques. » Toute cette théorie ne repose malheureusement sur aucune observation positive, et j'avoue même qu'elle ne me paraît pas très-vraisemblable; mais ce passage de l'acte physiologique à l'état morbide trouve une explication plus plausible, selon moi, dans la déchirure du col pendant l'accouchement et dans le travail réparateur qui succède à ce traumatisme.

Il y a plus de vingt ans que j'ai signalé chez les femmes qui ont eu des enfants l'existence habituelle de brides s'étendant des commissures du col aux parois correspondantes du bassin. Chez les primipares surtout, c'est presque toujours la commissure gauche qui se déchire pendant le travail, ce qu'on a expliqué par l'inclinaison légère de l'utérus à droite pendant la grossesse. Cette obliquité a été elle-même attribuée par Tiedmann à la brièveté plus grande du ligament rond du côté droit (1). Quelle que soit l'explication, le fait existe : la commissure gauche est le point du col utérin qui cède le plus souvent pendant l'accouchement et subit, dans le plus grand nombre de cas, une solution de continuité; une cicatrice indélébile conserve la trace de cette déchirure; et, de la dépression qui en marque la place, on voit partir une petite rénitence transversale qui déprime en ce point le plafond du vagin et unit la commissure déchirée à la paroi correspondante du bassin. Dans sa direction, cette bride suit

(1) Il me paraît incontestable que cette bride et l'inclinaison consécutive du col utérin vers la paroi gauche du bassin ont, dans un grand nombre de cas, l'origine que je leur ai assignée. Je dois dire cependant que j'ai observé trois fois cette disposition chez des femmes qui n'avaient jamais eu d'enfants. Elle était bien moins prononcée que dans les cas où je l'ai vue succéder à une inflammation du ligament large et où j'on avais pu suivre le développement. Une congestion ou une inflammation du ligament large peuvent se développer en dehors de la puerpéralité. J'en rapporterai plus loin des exemples; mais j'ignore si une cause de cette nature est intervenue chez les trois femmes dont j'ai parlé ou si une disposition particulière du ligament large gauche peut, en dehors de tout état morbide, entraîner à gauche le col de la matrice, et diminuer la profondeur et la largeur du cul-de-sac correspondant.

exactement la base du ligament large; n'est-il pas naturel de supposer que l'inflammation réparatrice, consécutive à la déchirure, s'est étendue, par l'intermédiaire de l'anneau celluleux qui embrasse le col, à la partie inférieure du ligament, et y a laissé des exsudats organisables qui, en se rétractant comme tous les tissus inodulaires, ont donné naissance à cette bride. Celle-ci, souvent, attire un peu le col de son côté et le relève quelquefois légèrement, de manière à en rendre la surface un peu oblique de gauche à droite et de haut en bas. Ce qui me paraît donner à cette opinion une grande probabilité, c'est que cette bride peut exister à droite ou même être double, quand le col s'est déchiré au niveau de la commissure droite ou qu'une cicatrice existe des deux côtés. J'ai observé même une fois cette bride en arrière dans un cas où le col utérin s'était déchiré dans ce sens, et j'ai actuellement dans mon service une malade où l'on peut constater la présence d'une bride dans le cul-de-sac postérieur coïncidant avec une déchirure du col dans le point correspondant.

Pour sentir ces brides, il faut, après avoir enfoncé l'indicateur au fond du cul-de-sac postérieur, lui faire suivre autour du col tout le plafond vaginal; on sent très-bien alors que ce plafond s'abaisse, que le cul-de-sac vaginal est moins profond au niveau de la bride, et que quelquefois en même temps la largeur comprise entre le col utérin et la paroi postérieure est diminuée par le rapprochement de ces parties.

N'y a-t-il pas là une cause bien plus puissante de phlegmon du ligament large que le retrait et les oblitérations hypothétiques des vaisseaux de ce ligament? Dans ce travail inflammatoire, qui succède à un traumatisme, localisé dans le col et dans l'anneau celluleux qui l'entoure, continu lui-même au tissu celluleux du ligament, la propagation de l'inflammation de l'un à l'autre n'est-elle pas attestée par cette bride dont j'ai signalé l'existence si fréquente. Quand cette inflammation dépasse ses limites habituelles, une phlébite ou une lymphangite suppurative peuvent intervenir, comme le pense Trousseau, et être la condition pathogénique du travail phlegmoneux; mais ces phlegmasies veineuses et lymphatiques n'ont-elles pas leur origine dans la lésion du col, comme certaines lymphangites

aboutissant à des abcès mammaires naissent d'une gerçure du mamelon?

La prédilection de ce phlegmon pour le ligament large du côté gauche trouve une interprétation facile dans cette circonstance, que la déchirure est beaucoup plus commune de ce côté. Aran avait observé l'inégale profondeur des deux culs-de-sac latéraux du vagin; il avait constaté que le cul-de-sac droit est habituellement le plus profond, et, dans un cas rapporté par lui, la différence était de 4 centimètres. Aran donne de ce fait une explication que je rapporte pour mémoire : la direction du pénis dans l'acte copulateur serait la cause de ce développement unilatéral. Cette interprétation peu vraisemblable ne tient compte ni de la déchirure du col, ni de cette rénitence transversale qu'on observe ordinairement du côté le moins profond.

Quand le travail inflammatoire est limité au ligament large, il est le plus souvent un accident de puerpéralité, mais ce phlegmon peut être une dépendance d'une phlegmasie développée dans les organes voisins et surtout de la péri-métrite, pelvi-péritonite de Bernutz, et, dans ce cas, il relève des mêmes conditions pathogéniques que cette autre affection. Une des plus communes après l'accouchement est le trouble de la fonction menstruelle, surtout chez les femmes qui ont du catarrhe utérin ou un engorgement de l'utérus, chez lesquelles, en d'autres termes, existe une congestion morbide habituelle de la matrice; celle-ci peut être exaspérée par la congestion menstruelle, surtout quand le flux qui sert de solution à celle-ci ne s'accomplit pas d'une manière régulière, ou quand des causes accidentelles, des incitations anomales, viennent encore augmenter ces congestions accumulées. Nous indiquerons plus tard à l'aide de quels signes on peut distinguer la participation du ligament large à la phlegmasie circumutérine.

Le phlegmon du ligament large se développerait, suivant M. Frarier, du deuxième au vingtième jour après l'accouchement; il est souvent difficile d'en fixer le début, les premiers symptômes étant fréquemment confondus avec les autres accidents de l'état puerpéral. Des frissons, un état fébrile paroxistique, ou au moins une fréquence insolite du pouls, des troubles digestifs, un malaise général de l'organisme, au lieu de ce re-

tour franc vers un état fonctionnel normal, qui caractérise une puerpéralité régulière, sont, avec quelques douleurs vers l'une des régions iliaques, les premières manifestations de la maladie. Si, averti par ces signes, on examine alors le bassin, on peut constater par la palpation une sensibilité anomale au-dessus d'un des ligaments de Fallope; dans le même point, la paroi abdominale se laisse moins facilement déprimer, et donne la sensation d'une vague rénitence due en partie à la contraction instinctive des muscles au devant du foyer morbide. Le doigt, introduit dans le vagin, trouve à ce conduit sa profondeur normale; les culs-de-sac sont libres, mais celui qui correspond au côté affecté offre, quand on le presse avec le doigt, sinon une rénitence, du moins une rigidité transversale sensible à la pression, occupant la base du ligament large. Si, avec le toucher on combine la palpation, on constate, entre la main qui refoule la paroi abdominale et le doigt appuyé sur le cul-de-sac latéral du côté malade, une plus grande épaisseur de tissus que celle que l'on trouve du côté opposé. L'utérus conserve sa mobilité dans le sens antéro-postérieur : ses mouvements latéraux sont plus limités et provoquent des douleurs, surtout si on cherche à l'entraîner du côté opposé au ligament enflammé.

Au bout de quelques jours, la tumeur se dessine plus nettement. Le toucher uni à la palpation en détermine les limites; la pression exercée de haut en bas sur la région iliaque retentit obscurément sur le cul-de-sac latéral du vagin et réciproquement. Les mouvements latéraux sont encore plus restreints, et l'utérus, entraîné par le ligament malade, se rapproche de la paroi pelvienne, de telle sorte que le cul-de-sac qui supporte la tumeur devient plus étroit que le cul-de-sac opposé; en perdant de sa largeur, il devient souvent moins profond, et le doigt promené autour du col sent une rénitence transversale, quelquefois à peine appréciable, quelquefois très-saillante, séparée ordinairement par une rainure du col utérin. M. Frarier a observé que cette plaque d'induration transversale que j'ai signalée depuis longtemps, peut se terminer inférieuremen, en croissant, pour embrasser le col utérin; qu'elle envoie même quelquefois un petit prolongement entre ce col et la vessie dans le cul-de-sac antérieur. Cet entraînement de la matrice du côté malade m'a

paru constant; il peut être expliqué par la résistance des aponévroses qui forment lacharpente du ligament, et qui, écartées par la tumeur phlegmoneuse, doivent se raccourcir en raison même de cet écartement.

Nepourrait-on pas admettre aussi, que les fibres musculaires, qui entrent dans leur structure, se rétractent comme tous les muscles qui sont en rapport avec un foyer inflammatoire? En même temps, l'utérus prend une direction oblique du côté malade vers le côté sain, de telle sorte que son col étant attiré vers le premier, son corps s'incline vers le second. Il en résulte que l'une des commissures se trouve un peu plus élevée que l'autre. Souvent un mouvement de rotation sur l'axe s'ajoute à cette obliquité, et tourne l'une des faces, le plus habituellement, je crois, l'antérieure, vers le côté affecté. En refoulant la paroi abdominale, on sent à cette période une tumeur profonde, adhérente à la face postérieure de la crête ilio-pubienne, adhérente en dehors au détroit supérieur et constituée par le ligament enflammé. Pendant que l'affection locale accomplit cette évolution, les troubles fonctionnels qui avaient accompagné la première période subsistent ordinairement; quelquefois ils diminuent. Il est rare néanmoins que quelques phénomènes fébriles ne se montrent pas, principalement vers le soir; mais ils peuvent être assez légers pour permettre à la malade de se lever, de continuer même ses occupations; de temps en temps cependant la fatigue, le retour des douleurs et des accidents fébriles la condamnent au repos, jusqu'à ce que la maladie ait pris des proportions plus considérables, ou jusqu'à ce que, limitée et peu intense, elle se soit terminée par résolution.

Arrivé à cette première période, le phlegmon peut parcourir son évolution sans franchir les limites du ligament large; mais le travail inflammatoire peut aussi s'étendre vers la paroi antérieure de l'abdomen, ou vers la fosse iliaque. La marche et les signes de ces envahissements ont été bien étudiés par M. Bernutz et surtout par M. Frarier, auquel je ferai plusieurs emprunts pour cette partie de l'histoire du phlegmon. Si l'inflammation se propage vers la paroi abdominale antérieure, celle-ci forme au-dessus du ligament de Fallope une plaque dure, résistante, une sorte de plastron, comme disait Chomel. Cette induration

peut, comme chez notre seconde malade, dépasser la ligne médiane de plusieurs travers de doigt ; elle peut supérieurement se rapprocher de la zone ombilicale. En général, elle est limitée en haut par une ligne courbe un peu oblique de dedans en dehors, où elle se termine vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Si on refoule au-dessus de cette plaque la paroi abdominale, on peut passer derrière, constater qu'elle est isolée des organes sous-jacents. Elle rend du reste cette portion de la paroi peu mobile ; la peau qui la recouvre conserve au contraire sa mobilité. Il faut ajouter que ce plastron n'est pas seulement observé dans les phlegmons du ligament large, mais qu'on peut le rencontrer dans certaines formes de pelvi-péritonites.

M. le Dr Frarier fait remarquer que cette gangue inflammatoire peut cacher le fond de l'utérus, le rendre inaccessible au palper abdominal, et alors la pression, exercée sur la région qu'il occupe, se transmet à la bride vaginale, au lieu de retentir directement sur le col utérin. Si l'inflammation se propage vers la fosse iliaque interne, la tumeur franchit le détroit supérieur au-dessous duquel il fallait le chercher jusque-là ; émergeant au-dessus de la cavité du bassin, elle repose par sa partie supérieure sur les muscles psoas et iliaque, où elle forme une masse résistante, douloureuse à la pression, mal circonscrite et continue à la tumeur pelvienne. Alors, à une recrudescence de phénomènes fébriles et de troubles digestifs, s'ajoutent des irradiations douloureuses vers l'hypogastre et vers le membre pelvien ; celui-ci devient quelquefois légèrement œdémateux à sa partie inférieure, mais il conserve la liberté de ses mouvements, tant que l'inflammation phlegmoneuse ne pénètre pas dans la gaîne des muscles psoas et iliaque ; tandis qu'au contraire il se rétracte, se fléchit dans l'adduction et la rotation en dehors, quand survient cette complication.

La percussion ne donne que des renseignements de peu de valeur et insignifiants à côté de ceux que la palpation fournit. L'obscurité du son peut d'ailleurs varier suivant l'épaisseur de a tumeur, ses rapports avec l'intestin et l'état de distension ou de vacuité de celui-ci.

La durée de cette affection est très-variable, de quelques semaines à plusieurs mois ; elle peut se terminer par résolution,

et alors sa terminaison est plus prompte. Toutefois, même dans ce cas, la guérison peut, pour s'accomplir, exiger un temps très-considérable, surtout si, dépassant les limites du ligament large, l'inflammation s'est étendue au-dessus du bassin; la tumeur alors se modifie lentement dans sa consistance et dans son volume; il arrive un moment où on ne perçoit plus qu'un vague empâtement entre la main placée sur l'hypogastre et le doigt qui soulève le cul-de-sac vaginal; puis toute rénitence disparaît sans laisser, dit M. Frarier, de ces noyaux d'induration qu'on rencontre si souvent à la suite de la pelvi-péritonite. Sur ce point, je ne serai pas aussi affirmatif que l'observateur que je viens de citer, et je crois avoir rencontré quelquefois des noyaux d'induration chronique siégeant dans la base du ligament large; ce que j'ai constaté comme lui, c'est que, pendant ce travail résolutif, le ligament se rétracte de plus en plus, entraîne l'utérus de son coté, en soulevant un peu en même temps la commissure correspondante; mais la matrice ne présente pas ordinairement, à la suite de cette affection, les inflexions morbides sur son axe, qui sont si souvent la conséquence de la pelvi-péritonite.

Le phlegmon iliaque peut aussi se terminer par suppuration, et alors, suivant la situation et l'étendue du foyer, suivant la direction que suivra le pus pour s'ouvrir une issue au dehors, suivant l'état de la constitution, le travail réparateur exigera un temps plus ou moins considérable; l'affection locale aura des retentissements plus ou moins profonds sur l'ensemble de l'organisme. Quand la phlegmasie présente une marche très-aiguë, elle aboutit rapidement à la résolution ou à la suppuration; mais cette forme est la plus rare; à Paris, du moins, dans cette race épuisée, dans des conditions de puerpéralité qui ont ajouté à la faiblesse originelle, l'inflammation revêt le plus souvent la forme subaiguë, quelquefois même la forme chronique; car, dans presque toutes les maladies à mode inflammatoire, la chronicité et la subacuité supposent un substratum constitutionnel; ou, en d'autres termes, quand l'activité nutritive est affaiblie par un état morbide général, ou par des conditions morales ou physiques dépressives, les anomalies de nutrition, comme la nutrition normale, ne s'accomplissent pas d'une manière régulière; les maladies qui, par leur nature, ten-

draient à une solution rapide, revêtent une forme chronique. C'est là l'élément pathogénique dominant des inflammations chroniques; c'est là l'indication fondamentale dans le traitement qu'on leur doit opposer.

A travers cette marche lente, sourde, presque latente du phlegmon subaigu surviennent le plus ordinairement des recrudescences passagères, marquées quelquefois par de légers frissons, par un réveil des douleurs, par une augmentation des phénomènes dyspeptiques. Elles sont provoquées par toutes les circonstances qui peuvent amener une congestion des organes pelviens: la fatigue, le coït, la fluxion mentruelle exaspèrent l'inflammation, et les symptômes qui l'accompagnent. Ces symptômes deviennent plus accusés quand la maladie aboutit à la suppuration; c'est alors que surviennent ces frissons erratiques, irrégulièrement périodiques, qui signalent le travail pyogénique. Ils se montrent surtout le soir et sont suivis de chaleur et de moiteur. Les douleurs deviennent plus vives et prennent le caractère lancinant. Souvent alors la peau se colore d'une teinte jaunâtre spéciale : ce n'est ni la couleur un peu terreuse de la cachexie palustre, ni celle de l'intoxication saturnine, plus pâle et plus terne, ni la teinte jaune paille du cancer; c'est une couleur qui a sa nuance propre, et est un des caractères de la pyogénie. L'insomnie, l'inappétence, quelquefois des vomissements et de la diarrhée, un amaigrissement rapide se joignent à ces manifestations extérieures pour annoncer qu'un travail morbide grave s'est accompli dans l'économie vivante, et qu'un organe important est le siége d'un produit non assimilable, qui, par cela même, lui devient hostile, et qui doit être rejeté au dehors. En même temps la localisation et la forme de ce travail morbide se font connaître par l'exaspération et par le caractère lancinant, pulsatif des douleurs; la tumeur devient plus volumineuse, sa consistance se modifie, et la direction, dans laquelle la collection purulente se portera pour être éliminée, commence à s'indiquer. Si c'est par les organes pelviens, le toucher vaginal et rectal fait constater une élasticité spéciale succédant à l'induration, et quelquefois même un empâtement œdémateux superficiel. Si c'est par la paroi abdominale, celle-ci se soulève, présente une sensibilité très-vive, plus exaltée dans le point qui doit s'abcéder, comme le re-

marque M. Frarier; la fluctuation dans le même lieu devient très-manifeste et est limitée par un bourrelet induré. Il est rare, dans ces cas, que l'ouverture de l'abcès soit abandonnée à la nature ; l'art doit intervenir ; et, à propos du traitement, nous dirons quelle doit être cette intervention. Cependant, l'abcès peut s'ouvrir spontanément par la paroi abdominale; c'est dans le cas où l'inflammation a gagné la couche celluleuse profonde de cette paroi; elle peut aussi y arriver après avoir envahi la fosse iliaque. Le péritoine, dans ces deux cas, est doublé, refoulé en dedans, et sépare la collection purulente de la cavité abdominale. Cette barrière est rendue plus résistante par les produits néoplastiques qui la doublent; dans des cas exceptionnels, cependant, elle est détruite par le pus, et alors surviennent des accidents de péritonite rapidement mortels. Il arrive quelquefois, et j'ai plusieurs fois observé cette circonstance, qu'après avoir fait saillie vers la région iliaque, la tumeur s'affaisse tout à coup, et on trouve alors qu'elle a gagné dans la profondeur du bassin ce qu'elle a perdu au-dessus de cette enceinte osseuse; dans d'autres cas, la collection proémine en même temps vers la cavité pelvienne et vers la paroi abdominale, et peut s'ouvrir par ces deux voies.

La collection se vide souvent par le rectum; ce serait même, d'après mon impression personnelle, la terminaison la plus commune, quoique M. Frarier en pense autrement. Dans ce cas, des douleurs dans la défécation, de la diarrhée glaireuse, quelquefois même avec caractère dysentérique, précèdent l'issue du pus qui, pendant plusieurs jours, sort mêlé aux matières alvines. L'obliquité du trajet fistuleux, qui fait communiquer le foyer avec l'intestin, fait au-devant de l'ouverture une sorte de valvule ouverte aux produits de la cavité morbide, et fermée pour le passage des matières intestinales. Pendant que le pus se fraye un passage vers le rectum, le toucher vaginal, combiné avec le toucher rectal, fait sentir quelquefois l'épaississement et la tuméfaction œdémateuse de la cloison qui les sépare. L'ouverture peut se faire par le vagin; je l'ai observée plusieurs fois sans pouvoir jamais reconnaître, avec le doigt, le point qui donnait passage au pus. D'autres fois, c'est dans la vessie que le pus est versé, et alors il s'écoule avec l'urine. On l'a vu se diriger vers

l'anneau inguinal externe, en suivant le ligament rond, comme l'a observé M. Gubler, ou fuser en arrière vers la partie supérieure de la cuisse; ou bien encore une communication s'établit entre le foyer et la cavité utérine; quelquefois la collection suit en même temps plusieurs voies pour s'échapper au dehors. Je me rappelle avoir ouvert un phlegmon qui faisait saillie vers la paroi abdominale, et qui, quelque temps après, se traçait une autre issue dans l'intestin. Il y a quatre mois, je voyais une malade qui présentait une tumeur fluctuante dans la région iliaque gauche : cette collection liquide communiquait avec la gaîne des muscles psoas et iliaque; le membre inférieur était rétracté, avec de vives douleurs. Tout à coup la tumeur s'affaissa; la cuisse put s'étendre et la malade rejeta par l'urèthre une quantité considérable de pus; les urines, après quelques jours, cessèrent d'être purulentes, et bientôt après les selles le devinrent, avec un nouvel affaissement de la tumeur qui avait repris son volume primitif. Cette alternative se reproduisit une fois encore, et la malade finit par succomber.

En général, quand le foyer s'est ouvert ou qu'il a été incisé, les malades éprouvent un soulagement considérable, un apaisement de tous les phénomènes morbides qui avaient précédé. Si la constitution offre encore des ressources, si les parois du foyer peuvent se rapprocher, la fièvre tombe définitivement, l'appétit renaît, le travail nutritif reprend son activité normale; la sécrétion, devenant de moins en moins abondante, finit par se tarir, et l'ouverture qui lui donnait passage se cicatrise. Le pus offre en général les caractères du pus phlegmoneux, quelquefois il est séreux, floconneux; rarement il est fétide, et rappelant l'odeur des abcès situés dans le voisinage de l'intestin. Mais la terminaison n'est pas toujours aussi favorable : si l'organisme est épuisé par la durée du travail suppuratif, et par les circonstances qui l'ont précédé, si surtout il existe quelque diathèse active ou latente qui trouble la nutrition, la suppuration se prolonge ou bien elle se reproduit après avoir cessé. Les forces défaillent de plus en plus; l'état dyspeptique persiste ou reparaît plus violent et plus opiniâtre; souvent alors surviennent de la diarrhée ou des vomissements, de la toux qui, avec l'état général, la fièvre hectique et les sueurs, peut faire

croire à une tuberculisation pulmonaire, et qui trop souvent se rattache à cette affection, dont le germe pouvait préexister, mais dont l'évolution a été favorisée par l'affaiblissement de l'organisme. L'amaigrissement fait des progrès incessants, la suppuration prend un mauvais caractère, et la malade succombe. Si le travail phlegmoneux a duré un temps très-long, les parois du foyer peuvent acquérir une consistance et une rigidité qui s'opposent à leur rapprochement complet; alors la collection, après s'être vidée au dehors, se reproduit de nouveau jusqu'à ce que l'ouverture reste fistuleuse. D'autres fois, les parois s'accolent sans adhérer ensemble, et par intervalles elles sécrètent un pus qui les écarte de nouveau, et s'échappe par le vagin ou par le rectum, après un retour passager des accidents phlegmasiques.

Pronostic. Le phlegmon qui ne suppure pas, peut, pour arriver à une résolution complète, exiger un temps considérable : le travail réparateur peut durer plusieurs mois, mais le pronostic est toujours favorable, à moins bien entendu qu'à la lésion locale ne s'ajoute quelque complication qui puisse le modifier. Celui qui suppure, quand le travail inflammatoire est renfermé dans les limites du ligament large, et quand l'état constitutionnel est bon, se termine généralement d'une manière heureuse; et le pus est presque toujours évacué par le rectum, le vagin ou la vessie. Le phlegmon qui s'étend au-dessus du bassin présente plus de gravité : celui surtout qui envahit la fosse iliaque. Les dangers sont plus graves encore quand la suppuration pénètre au-dessous du fascia iliaca. Je n'aime pas les foyers qui s'ouvrent à la fois par plusieurs voies. Ils exposent davantage à l'infection putride.

L'état constitutionnel est l'élément le plus important du pronostic. C'est lui qui imprime à la lésion locale sa marche et ses tendances spéciales; et, d'une autre part, par un de ces cercles vicieux en présence desquels nous nous trouvons si souvent, ce travail morbide local prolongé réagit sur l'état général, favorise l'éclosion des germes diathésiques, ou aggrave les affections préexistantes et en précipite la marche. Chez les sujets originairement débiles ou affaiblis par des circonstances accidentelles, il faudra redouter la suppuration et la chronicité. La suppuration

indique un affaiblissement de la force plastique, une formation anormale non viable, qui ne peut être organisée, c'est-à-dire entrer dans le cercle de la vie, et qui doit être rejetée au dehors. A plus forte raison les signes de la tuberculisation pulmonaire devront-ils aggraver le pronostic, quoique, même avec une complication aussi redoutable, un traitement bien institué puisse quelquefois amener le travail local à guérison.

Diagnostic. Je me suis assez étendu sur les signes du phlegmon du ligament large, pour qu'il soit inutile d'y revenir à l'occasion du diagnostic. Les maladies avec lesquelles on pourrait le confondre sont la pelvi-péritonite (métro-péritonite, post-puerpérale de Chomel, ou péri-métrite), le phlegmon iliaque, la péritonite iliaque, l'ovarite. Dans la périmétrite, la sensibilité vaginale est plus diffuse; elle occupe en général toute l'étendue d'un cul-de-sac, souvent même deux culs-de-sac contigus; l'utérus y participe dès le début. Cet organe est moins mobile et les mouvements sont douloureux. Très-rapidement après ces premiers symptômes, les culs-de-sac sont refoulés en bas par une tuméfaction inégale, bosselée, douloureuse, qui embrasse le col utérin, l'immobilise et le repousse du côté opposé à la tumeur. Si la pelvi-péritonite complique le phlegmon du ligament large, on peut reconnaître celui-ci à la bride transversale qui se détache en relief au milieu de l'empâtement péritonéal, ou du moins s'en distingue par sa consistance, et par sa continuité avec une rénitence, dont on peut déterminer les limites supérieures, en appuyant l'autre main au-dessus du détroit supérieur.

Ces jours-ci même j'observais une malade chez laquelle ces deux affections étaient réunies; une tumeur inflammatoire occupait le cul-de-sac postérieur et le cul-de-sac gauche, et néanmoins le col utérin était entraîné vers la paroi gauche du bassin, par une bride transversale bien distincte de la tumeur formée par les culs-de-sac péritonéens. Le diagnostic de cette complication est donc possible. Il n'offre pas d'ailleurs une très-grande importance; l'inflammation du ligament large n'est alors qu'un épisode de la périmétrite; ces deux affections ont entre elles d'intimes connexions pathogéniques.

Les phlegmons de la fosse iliaque débutent par les parties la

térales et inférieures de l'abdomen; ils sont à leur origine profondément situés; il faut, pour atteindre la masse irrégulière mal imitée de la tumeur, repousser la paroi abdominale avec laquelle elle n'a aucune connexion; elle n'en a pas davantage avec l'utérus qui conserve toute sa mobilité, et les culs-de-sac restent libres. Très-souvent des troubles des fonctions digestives, de la constipation, des vomissements, quelquefois même des symptômes qui ressemblent à ceux de l'étranglement intestinal accompagnent l'évolution de ces phlegmons. Parfois de l'engourdissement, des fourmillements de l'œdème, attestent la compression exercée sur les nerfs et sur les vaisseaux du membre abdominal correspondant. Si l'inflammation envahit la paroi abdominale, dans le phlegmon iliaque, dit M. Frarier, l'induration de cette paroi s'étend progressivement de dehors en dedans; si, au contraire, se prolongeant dans le bassin, il s'étend dans le ligament large, l'observation du malade aux différentes phases de cette évolution morbide peut seule faire distinguer cette variété des phlegmons du ligament large qui envahissent dans leur marche ascendante la fosse iliaque interne, et qui peuvent comme les précédents pénétrer ensuite dans la gaine des muscles psoas et iliaque. Je n'insisterai pas davantage sur le diagnostic de cette affection, dont les caractères distinctifs ont été assez minutieusement décrits pour qu'on ne puisse la confondre ni avec la péritonite iliaque, ni avec l'ovarite, ni avec les tumeurs de diverses espèces qui peuvent se développer dans le bassin.

Nous arrivons actuellement au traitement. Dans la forme aiguë, quand l'inflammation est à son début, ou, comme chez notre dernière malade, dans une de ces recrudescences qui peuvent conduire, en se prolongeant, à la formation du pus, si en même temps la résistance organique est bonne, si la réaction fébrile est intense, des sangsues appliquées sur la région inguinale, qui par les vaisseaux satellites du ligament rond a des comunications directes avec l'appareil vasculaire du ligament large, ont souvent une admirable efficacité pour apaiser le stimulus inflammatoire. On proportionnera le nombre de ces sangsues aux forces de la malade; on tiendra compte de l'état anémique, conséquence inévitatable de la puerpéralité. Il faut se

rappeler que si les évacuations sanguines locales sont un puissant moyen d'enrayer le mouvement fluxionnaire, poussées au delà d'une certaine mesure, elles produisent une débilité qui retarde la solution et peut même favoriser la suppuration. Pour éviter ce grave inconvénient, il ne faut pas seulement régler le nombre des sangsues qu'on applique, mais limiter la durée de l'écoulement du sang. On aura soin de grouper ces sangsues dans un espace limité, afin qu'après avoir arrêté l'écoulement et recouvert les piqûres d'un morceau de diachylum, une large surface tégumentaire puisse recevoir des applications d'onguent mercuriel belladoné qui seront répétées trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures. En même temps on donnera à l'intérieur le calomel à doses fractionnées, de 10 à 20 centigrammes avec 1 gramme de sucre en 10 doses. On y ajoute quelques centigrammes d'opium, si les douleurs sont vives ou s'il y a de la diarrhée; la nourriture sera légère : du lait ou quelques bouillons, donnés à une distance suffisante, du calomel constitueront le régime alimentaire. L'action du mercure sur les gencives est un signe presque certain de l'arrêt du travail inflammatoire, et autorise à cesser l'administration du calomel. Si la stomatite n'est pas très-intense, il est prudent de continuer encore pendant quelques jours les frictions en les diminuant. J'y joins souvent des suppositoires avec 2 grammes de beurre de cacao, un demi-gramme d'onguent mercuriel et 2 centigrammes d'extrait thébaïque. Quand la fièvre est abattue ou quand l'état général ne permet pas de revenir à une médication spoliative, les vésicatoires, appliqués sur la région iliaque, peuvent combattre efficacement la fluxion congestive et hâter la résolution.

On entretiendra la liberté du ventre, sans stimuler l'intestin, à l'aide de lavements tièdes, mucilagineux ou huileux, dont on modérera la force d'impulsion en tournant à moitié le robinet de l'irrigateur. Un jet trop énergique pourrait produire dans le rectum un ébranlement qui se transmettrait au foyer morbide. Dès que la fièvre tombe, on augmente le régime alimentaire pour soutenir les forces de cette nature *qui guérit*, suivant l'admirable doctrine d'Hippocrate.

Le repos horizontal doit être soigneusement observé, surtout pendant la période menstruelle. On devra éviter à la malade tous

les mouvements, tous les ébranlements physiques ou moraux qui pourraient, en troublant cette fonction, augmenter la congestion des organes pelviens. C'est là une loi de la plus grande importance pratique, mise en lumière par M. le Dr Bernutz dans son beau travail sur la pelvi-péritonite : dans les phlegmasies circumutérines, la période menstruelle constitue souvent une époque critique; la congestion utérine qui l'accompagne exaspère d'abord les phénomènes inflammatoires, mais si la fonction cataméniale s'accomplit d'une manière régulière, en faisant disparaître la congestion physiologique qui l'avait précédée, elle peut entraîner avec celle-ci la congestion morbide. Aussi le médecin doit-il surveiller cette fonction avec une extrême attention, éviter tout ce qui pourrait la troubler, et si les règles viennent à s'interrompre prématurément, ou si elles sont insuffisantes et qu'en même temps les symptômes accusent une aggravation du travail morbide, il doit chercher à les rappeler : on appliquera au haut de chaque cuisse une sangsue qu'on ferait suivre de plusieurs autres, de manière à produire une hémorrhagie supplémentaire, si on ne parvenait pas à rappeler le flux normal.

Si la résolution tarde à s'accomplir, il faut chercher quel est l'état constitutionnel qui imprime au travail morbide local cette tendance à la chronicité. Si aucun signe ne vient révéler l'existence d'une affection diathésique, s'il y a seulement dépression des forces, paresse du travail nutritif, les toniques deviennent alors d'admirables antiphlogistiques; en relevant l'énergie de la nutrition normale, ils accélèrent l'évolution de cette aberration nutritive qui constitue le travail morbide, pour y substituer l'action physiologique. On peut rencontrer cette indication dans toutes les maladies à forme inflammatoire, et depuis vingt ans je me sers avec succès, pour la remplir, de quinquina associé à l'iodure de potassium, dans la proportion de 50 centigrammes à 1 gramme d'extrait de quinquina pour 20 à 60 centigrammes d'iodure de potassium, donnés en 2 doses, immédiatement avant le repas. J'ai vu souvent, sous l'influence de cette médication, des pneumonies des rhumatismes articulaires surtout, à marche subaiguë, après être restés stationnaires, marcher franchement et rapidement vers la résolution.

Si après la chute complète de tout phénomène réactionnel,

après la cessation des douleurs, l'engorgement inflammatoire tarde à disparaître, j'ai quelquefois employé avec succès des bains minéralisés avec 150 à 200 grammes de carbonate sodique et 20 grammes d'iodure de potassium; pour conduire les liquides résolutifs au contact des parties malades, ou au moins de la muqueuse qui les recouvre, je fais introduire dans le vagin, pendant la durée du bain, de grosses canules en caoutchouc, car je me suis assuré que l'eau du bain, dans les conditions ordinaires, n'arrivait pas au contact du col utérin. Un morceau de coton, imprégné d'une solution plombique et appliqué sur le col, n'a pas été noirci après l'immersion dans un bain sulfureux. Autrefois je prescrivais des injections pendant la durée de ces bains, mais j'y ai reconnu quelques inconvénients. Chez les sujets strumeux, les bains sulfureux peuvent être employés avec avantage, non plus comme moyens topiques, mais comme modificateurs de la constitution.

Si, malgré tous ces moyens, l'engorgement phlegmoneux reste stationnaire, si surtout on peut craindre une tendance suppurative, je fais appliquer un ou deux cautères au-dessus du ligament de Fallope, et cette révulsion énergique m'a paru quelquefois agir d'une manière favorable. Je me rappelle y avoir eu recours chez une femme qui présentait, outre un phlegmon du ligament large, un engorgement de l'utérus avec une fluctuation évidente; la tumeur disparut sans qu'il me fût possible de constater aucune évacuation purulente par le rectum ou par la vessie. Cette évacuation avait-elle échappé à notre surveillance? était-ce une infiltration séreuse que j'avais prise pour une collection purulente? Toujours est-il qu'après l'application du cautère, la guérison s'accomplit.

Quand le pus est réuni en foyer, je n'applique le caustique que comme prélude de l'incision et dans le cas où la collection purulente proémine vers la paroi abdominale. Je fais une application linéaire de caustique de Vienne, parallèle au ligament de Fallope, application qui marque la voie du bistouri; me servant ensuite de celui-ci pour inciser l'eschare, j'écarte avec la sonde cannelée les fibres musculaires et aponévrotiques sous-jacentes pour pénétrer dans le foyer; puis soulevant avec la sonde sa paroi antérieure, j'explore du doigt cette paroi pour sentir si elle

renferme quelque branche artérielle importante; je l'incise alors sur la sonde avec précaution. La cautérisation préalable de la peau, outre qu'elle ménage en général la pusillanimité de la malade, empêche la cicatrisation immédiate des bords de l'incision cutanée. Chez la malade de la première observation, dès le troisième jour, les lèvres de la paroi incisée tendaient à la cicatrice; il a fallu les écarter avec la sonde cannelée; et, pour prévenir leur adhésion prématurée, je les ai, suivant la méthode de M. Nonat, cautérisées avec le crayon de nitrate d'argent. Cette petite opération n'est pas plus douloureuse que l'introduction répétée des mèches, et elle me paraît offrir de réels avantages. Des cataplasmes appliqués sur la plaie reçoivent la suppuration qui s'échappe au dehors. Il faut bien recommander aux malades de rester inclinées du côté du foyer; cette position, en effet, favorise puissamment l'écoulement du pus; et j'ai vu dans un abcès périnéphrétique, chez une malade qui n'avait pas voulu se soumettre à cette règle, ce liquide, stagnant pendant quelques heures seulement dans un foyer accessible à l'air, s'altérer et donner lieu à des accidents d'infection putride, qui cessaient ou reparaissaient suivant l'attitude de la malade. Si, malgré ces précautions, le pus contractait des propriétés putrides, on a conseillé de faire une contre-ouverture dans le vagin à l'aide d'un trocart courbe introduit au fond du foyer. M. le professur Richet m'a dit avoir, dans quelques cas, fait avec succès, au lieu d'une incision, une ponction; il aspirait ensuite la collection purulente avec une seringue, selon la méthode de M. le Dr J. Guérin. Ce procédé me paraît devoir convenir surtout dans les cas où les parois du foyer offrent une médiocre épaisseur et où on peut en espérer une rapide adhésion. Il n'était pas indiqué, de l'aveu même de l'éminent chirurgien, chez notre première malade, avec l'énorme engorgement qui existait autour de la collection liquide.

Si l'abcès fait saillie vers le bassin, le mieux en général est de laisser à la nature le soin de lui créer une issue; il s'ouvre ordinairement dans le point le plus déclive par un trajet oblique, dont j'ai montré plus haut les avantages, qu'une ouverture artificielle ne saurait imiter. Des liquides émollients, des cataplasmes demi-fluides injectés dans le rectum ou le vagin, modèrent et facili-

tent le travail qui précède la perforation de ces conduits. Des injections fréquentes doivent y être faites quand le liquide commence à couler dans leurs cavités; s'il devenait putride, on les rendrait désinfectantes par l'addition d'une petite quantité de permanganate de potasse. Ce ne serait que dans les cas où la collection ferait vers ces cavités une saillie notable, accessible au toucher, et où la nature épuisée semblerait impuissante à achever la tâche, que l'on devrait intervenir.

Dans cette période surtout il convient de soutenir les forces, d'exciter l'activité nutritive. Les amers, le quinquina, le vin, quelquefois même les préparations iodées et ferrugineuses, trouveront leur emploi. Quelquefois il sera nécessaire de transporter les malades dans un air pur et stimulant, de les soumettre en même temps à l'action vivifiante du soleil, pour relever le ton de l'organisme défaillant et insensible aux autres stimulants. Dans toutes les maladies et dans celles surtout qui prolongent leur durée, l'hygiène est toujours le plus puissant auxiliaire des autres agents thérapeutiques, et souvent elle constitue la plus efficace des médications.

Observations de phlegmon du ligament large.

Obs. Ire. — *Phlegmon du ligament large gauche terminé par suppuration; incision. Guérison.* — L..... (Reine), âgée de 25 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 février et a été placée au n° 24 de la salle Saint-Bernard.

Cette femme, bien constituée, sans être robuste, a toujours joui d'une bonne santé, troublée seulement pendant les hivers par des rhumes assez fréquents; elle n'a jamais eu d'hémoptysie. Réglée depuis l'âge de 14 ans, elle a dans l'intervalle de ses époques un peu de leucorrhée. Elle est devenue mère pour la première fois à 21 ans; cette couche fut heureuse et suivie d'un prompt rétablissement. La seconde, qui a eu lieu le 14 novembre dernier, n'a été ni moins heureuse ni moins régulière; mais, presque immédiatement après, la malade sentit des douleurs dans le côté gauche; elle éprouvait, en outre un malaise général; l'appétit était nul. S'étant levée le huitième jour, elle eut du frisson et de la fièvre; en même temps les douleurs hypogastriques s'exaspérèrent : elles acquéraient une intensité extrême quand elle essayait de se coucher sur le côté gauche, et elle ne pouvait rester dans cette position ; le décubitus sur le côté droit, sans être aussi pénible, l'était cependant assez pour qu'elle gardât le décubitus dorsal ; elle pouvait étendre le membre inférieur

gauche, mais les mouvements de ce membre étaient douloureux, et elle les évitait autant que possible.

Au bout de huit jours, elle essaya de reprendre ses travaux de couture, et, quoique constamment assise, elle éprouvait un sentiment général de courbature, et continuait à souffrir dans le côté gauche du ventre. Tous les deux ou trois jours, elle était prise de frissons; l'appétit ne se relevait pas; elle avait des nausées et des vomissements pituiteux.

Six semaines après l'accouchement, les règles n'apparurent pas; la malade ne peut dire si à cette époque des phénomènes congestifs se manifestèrent et vinrent exaspérer le travail morbide.

Les accidents persistèrent, et, après avoir lutté encore pendant quelque temps, sentant ses forces décliner, elle se décida à entrer à l'hôpital.

Nous l'y trouvâmes le 3 février. Nous fûmes frappés de sa maigreur, de son aspect profondément cachectique, de son teint jaune terreux, offrant sous le dépôt pigmentaire de la grossesse la nuance pyogénique bien accusée.

Une saillie considérable soulève à gauche la paroi abdominale; la malade dit que depuis longtemps déjà elle a observé cette tumeur sur laquelle elle appliquait de temps en temps des cataplasmes. A droite, la paroi abdominale est souple et se laisse facilement déprimer; mais à gauche, on sent un plastron dur, résistant, qui commence à 2 centimètres à droite de la ligne blanche, est limité supérieurement par une ligne oblique de bas en haut et de dedans en dehors, qui s'élève jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et s'appuie sur le ligament de Fallope. Les doigts, recourbés en crochets peuvent embrasser le bord supérieur de ce plastron et s'assurer qu'il fait corps avec la paroi antérieure de l'abdomen. Au niveau de cette tumeur, la percussion donne un son obscur; les téguments sont empâtés, peu mobiles; dans un point où ils offrent une saillie plus prononcée, on sent qu'ils recouvrent une collection superficielle; là la peau est amincie; tout autour on perçoit une fluctuation très-manifeste, qui devient plus profonde et plus obscure à mesure qu'on s'éloigne de ce point culminant.

Le toucher fait constater que l'utérus est entraîné à gauche par une bride saillante et très-douloureuse à la pression, qui s'étend de la commissure gauche à la paroi correspondante du bassin; cette bride refoule en bas le cul-de-sac gauche, qui est beaucoup moins profond et beaucoup plus étroit que les autres culs-de-sac vaginaux, ceux-ci sont libres et indolents. La pulsation combinée avec le toucher vaginal permet de reconnaître la continuité et la connexité du relief qui occupe le cul-de-sac gauche avec la tumeur hypogastrique.

Le col de l'utérus est obliquement incliné de bas en haut et de

droite à gauche; il est à peu près immobile dans tous les sens; il l'est complétement dans le sens transversal; les bords de l'orifice utérin sont légèrement grenus.

Ces phénomènes permettent de diagnostiquer un phlegmon suppuré du ligament large gauche qui a envahi le tissu cellulaire sous-péritonéal de la paroi adbominale. Évidemment, l'inflammation n'a pas pénétré dans la gaîne du muscle psoas-iliaque, car les mouvements de la cuisse sont libres, et s'ils sont douloureux, la douleur s'explique par l'ébranlement qu'ils communiquent à la tumeur.

La peau commençait à s'altérer; l'indication d'ouvrir le foyer était évidente. Après avoir dessiné à l'aide du nitrate d'argent les limites du plastron induré, afin de pouvoir suivre les progrès du travail résolutif, on appliqua parallèlement au ligament de Fallope une couche linéaire de caustique de Vienne, sur une étendue de 15 à 16 centimètres.

Le lendemain, l'eschare fut incisée et on fit pénétrer la sonde cannelée au centre du foyer, en écartant les fibres aponévrotiques et musculaires qui le recouvraient; puis sur cette sonde, et après avoir exploré la paroi soulevée pour s'assurer qu'elle ne contenait pas d'artère importante, on fit une incision mesurant toute la longueur de l'eschare. Un flot de pus séreux mêlé de flocons caséiformes s'échappa au dehors.

Les lèvres de la plaie qui, excepté dans le point aminci, offraient partout une épaisseur considérable et un aspect lardacé, furent maintenues écartées à l'aide d'une mèche.

Le soulagement fut immédiat; la nuit suivante, la malade dormit profondément, ce qui ne lui était pas arrivé depuis quinze jours.

Deux jours après l'opération, la mèche n'ayant pas été convenablement assujettie, s'échappa au dehors et les lèvres de la plaie s'agglutinèrent dans une grande étendue; il fallut les séparer à l'aide d'une sonde cannelée, et, pour prévenir leur adhésion ultérieure, on les cautérisa avec le crayon de nitrate d'argent.

Pour empêcher la stagnation du pus dans le foyer accessible, et les accidents de putridité qui en peuvent être la conséquence, on inclina la malade sur le côté gauche, et on la maintint dans cette position à l'aide de coussins, de telle sorte que le pus s'écoula au dehors à mesure qu'il était formé.

L'appétit revint avec la cessation des souffrances; la physionomie de la malade exprimait le mieux être qu'elle éprouvait; sa peau se colora, l'embonpoint fit des progrès rapides, et à partir de ce moment la suppuration qui, les premiers jours, était considérable, diminua progressivement; il fallut un temps assez long, malgré les excellentes conditions du travail nutritif, pour obtenir l'oblitération d'un aussi vaste foyer.

Tous les cinq ou six jours, il fallait toucher les lèvres de la plaie avec la pierre infernale, soit pour en prévenir l'adhésion, soit pour réprimer les végétations qui les couvraient.

Pendant ce temps, le plastron d'induration diminuait d'étendue et d'épaisseur, la peau recouvrait sa mobilité; pour hâter ce travail résolutif, on tenta des applications de teinture d'iode sur la peau. Mais cette teinture, renfermant probablement de l'acide iodhydrique, fit vésication, il fallut y renoncer. Ce petit accident d'ailleurs eut des résultats favorables et au bout de cinq à six semaines, le plastron avait à peu près disparu; le toucher fit constater alors que la saillie vaginale était devenue beaucoup plus étroite et plus courte, la rétraction des tissus néoplastiques avait augmenté l'inclinaison de l'utérus et son accollement contre la paroi gauche du bassin.

Vers le milieu de mars, la malade éprouva des maux de reins, de la fièvre, et, quatre jours après, une variole très-discrète apparut sur la peau.

Cinq à six semaines après, les mêmes phénomènes se manifestèrent de nouveau, un peu moins intenses peut-être, et, dès le second jour, on vit apparaître sur la face et sur les membres quatre ou cinq pustules, moins caractérisées que les premières, non ombiliquées, mais qui parurent être des pustules varioliques dégénérées; ainsi, par une exception qui n'est pas sans exemple, cette femme aurait deux fois en six semaines subi l'impression du virus varioleux.

Depuis son accouchement, la malade n'avait pas eu ses règles; elles parurent le 19 avril; leur apparition fut franche, régulière; elles accomplirent leur cours sans aucun accident et reparurent le 18 mai. La cicatrisation était alors achevée depuis plusieurs jours. Après la période cataméniale, la malade fut de nouveau touchée; le col utérin avait repris sa consistance normale; quelques petites saillies granuleuses étaient perçues autour de l'orifice dans un point très-limité. Le cul-de-sac gauche, moins profond que le droit, a gagné cependant en hauteur et en largeur; la bride qui le déprime s'est amincie, et a permis à l'utérus de se rapprocher de la ligne médiane, bien qu'il reste entraîné vers la paroi pelvienne du côté gauche. Ces explorations n'éveillent aucune sensibilité anomale. La malade n'a pas de leucorrhée; en un mot, elle est complétement guérie et demande sa sortie qu'on lui accorde, en lui recommandant de porter une ceinture ventrale et de garder le repos quelque temps encore, pendant les périodes cataméniales.

Obs. II. — *Phlegmon du ligament large gauche* (observation recueillie par M. Theveny). — Au n° 27 de la salle Saint-Bernard, est couchée une femme âgée de 32 ans; elle est entrée dans le service le 28 janvier.

Ses règles, apparues pour la première fois à 13 ans, se sont tou-

jours montrées régulières. Elle a eu six grossesses. A sa promière couche, on a dû rocourir à la céphalotripsie à cause d'un rétrécissement considérable du bassin. A la seconde, elle consulta M. Depaul qui provoqua l'accouchement vers sept mois, au moyen d'injections tièdes. L'enfant naquit vivant, mais succomba peu de temps après. Depuis lors, à toutes ses grossesses, l'accouchement s'est fait à sept mois, comme si l'utérus avait pris l'habitude de se contracter à cette époque.

A son avant-dernière couche, elle eut une déchirure du périnée qui nécessita une application de serres-fines.

Quelques jours après l'accouchement, se déclara une *phlegmatia alba dolens*, qui laissa dans le membre inférieur gauche un trouble circulatoire manifesté par des fourmillements et des engourdissements qui n'ont pas cessé depuis.

A sa dernière et sixième couche, elle eut une perte qui se prolongea pendant six semaines et pour laquelle on dut recourir aux applications de glace sur le ventre. Depuis, elle a toujours souffert; mais il y a huit jours, à la suite d'une violente querelle avec une de ses voisines, elle sentit les douleurs augmenter et elle fut obligée de prendre le lit qu'elle ne quitta plus. Alors des vomissements survinrent, accompagnés de fièvre et de frissons qui se répétèront tous les soirs, l'appétit disparut; enfin la malade entra à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons un état fébrile très-accentué; les frissons continuent à se montrer périodiquement; les vomissements n'ont pas cessé.

Le ventre présente une tension générale et une rénitence qui remontent jusqu'au niveau de l'ombilic; les anses intestinales sont immobiles et donnent à la main, surtout au niveau de la région iliaque gauche, une sensation d'empâtement très-marqué. En plaçant les muscles abdominaux dans un état de relâchement, aussi complet que possible, les mains s'enfoncent sans obstacle dans la région iliaque droite; à gauche, au contraire, on constate une rénitence profonde et une sensibilité qui provoque les contractions des muscles abdominaux en rendant la palpation plus difficile.

Les deux jambes présentent un léger œdème. La pression y développe de la douleur, à gauche surtout où les veines sous-cutanées se sont dilatées consécutivement à la *phlegmatia alba;* les fonctions du rectum et de la vessie s'accomplissent librement.

Le toucher fait d'abord constater le rétrécissement considérable du bassin et la saillie de l'angle sacro-vertébrale. Le col utérin est très-volumineux, comme il se montre souvent chez les multipares récemment accouchées, alors qu'il n'a pas encore complétement subi l'évolution régressive. Il est sillonné de nombreuses cicatrices qui le déchiquetent en tous sens. Il est obliquement dirigé de bas en haut et de droite à gauche.

La commissure gauche est plus élevée que la droite, et une bride transversale saillante la fixe à la paroi correspondante du bassin. De ce côté; le doigt passe difficilement entre le col et la paroi pelvienne qui lui est presque contiguë, tandis que du côté droit le cul-de-sac vaginal est large et profond. La pression exercée sur cette bride provoque de la douleur. Si en même temps que le doigt la soulève on refoule en arrière et en bas la paroi abdominale, au niveau de la région iliaque, on sent qu'elle sert de base à une tumeur qui dépasse le détroit supérieur.

Malgré la pâleur imputable à la perte de sang abondante qui avait suivi l'accouchement, commo la constitution était forte et résistante, comme, d'une autre part, la maladie présentait une forme aiguë, 12 sangsues furent groupées autour de l'anneau inguinal gauche; après l'hémostase, un morceau de diachylum fut appliqué sur les piqûres et deux fois par jour on étendit sur le ventre une couche d'onguent mercuriel belladoné. En même temps, 20 centigrammes do calomel furent divisés en 20 paquets, administrés de demi-heure en demi-heure. Pendant la nuit, on prescrivit une potion avec 2 grammes d'alcoolature d'aconit et on recommanda un repos absolu. Pour régime : lait auquel on fera succéder quelques bouillons quand les doses de calomel seront épuisées.

Dès le lendemain, la fièvre avait disparu, la malade ne souffrait plus, les gencives manifestaient déjà l'action du mercure, l'engorgement de la région iliaque était moins prononcé. On suspendit le calomel et on continua les onctions mercurielles durant quelques jours encore.

Pendant la période menstruelle suivante, la malade fut soumise à une observation attentive. Cette époque se passa régulièrement et l'examen pratiqué alors ne fit constater qu'un reste d'engorgement sans douleur au niveau du ligament largo gauche. Pour achever la résolution, on prescrivit un bain minéralisé avec 125 grammes de sous-carbonate de soudo et 20 grammes d'iodure de potassium. Peut-être ne fut-il pas pris avec toutes les précautions nécessaires; mais à la suite de ce bain, il y eut une légèro recrudescence des phénomènes phlegmasiques qui no tardèrent pas à s'apaiser.

Le 1er mars, les règles devaient venir, mais elles ne se montrèrent pas. Le retour de quelques douleurs, de la pesanteur snr le bassin et l'excitation circulatoire manifestèrent le molimen hémorrhagique. Ces phénomènes porsistant le 3 mars, sans éruption menstruello, 2 sangsues furent appliquées à la partie interne et supérieure des cuisses; on en mit deux autres le lendemain. Cette petite évacuation sanguine fut suivie d'un bien-être immédiat; les douleurs et l'engorgement inflammatoire se dissipèrent; la malado reprit des forces et des couleurs.

Le 11 mars, le toucher fit constator quo l'utérus avait retrouvé sa

mobilité ; le doigt pouvait pénétrer entre la paroi gauche du bassin et le col, qui est attiré et soulevé de ce côté par une bride dure, résistante, mais indolente, formant le fond du cul-de-sac correspondant.

Quelques jours après, la malade demanda sa sortie.

Obs. III. — *Phlegmon du ligament large gauche.* — Le 15 février, est entrée dans notre service (Hôtel-Dieu, salle Saint-Bernard, n° 15), une femme de 21 ans, accouchée depuis douze jours (le 3 février). C'était sa seconde couche ; jusque-là elle avait joui, assure-t-elle, d'une excellente santé.

La perte de sang consécutive à l'accouchement a été abondante et a persisté jusqu'à ce jour.

Malgré les conseils des médecins qui l'avaient assistée, elle se leva le quatrième jour, et bientôt après fut prise de frissons, de fièvre, de vomissements, qui se répétèrent jusqu'à son entrée à l'hôpital. Malgré ces accidents, la sécrétion lactée n'a pas été troublée et elle a continué à nourrir.

Quand nous la vîmes, cette femme était pâle, amaigrie, profondément anémiée ; l'écoulement lochial était fétide. Elle avait de la fièvre ; sa physionomie exprimait l'abattement. La palpation nous fit constater dans l'hypogastre une tumeur aplatie, s'étendant de la ligne blanche à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté gauche, s'élevant depuis le ligament de Fallope et le pubis jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur était limitée supérieurement par un bord transversal, qu'on pouvait saisir entre les doigts, et derrière lequel on pouvait enfoncer la main.

Au toucher, on trouve l'utérus largement déchiré, son col au niveau du cul-de-sac postérieur et du cul-de-sac gauche est entouré d'un anneau d'induration inflammatoire d'où part une bride transversale qui va se fixer à la paroi correspondante du bassin ; *l'utérus est entraîné à gauche ;* et le cul-de-sac gauche est moins large et moins profond que celui du côté opposé. Les mouvements de l'utérus sont limités, surtout dans le sens transversal ; la pression exercée sur le sommet de la tumeur épigastrique se transmet incomplétement au doigt appuyé sur le cul-de-sac gauche.

Je prescrivis : 1° le calomel à dose fractionnnée ; 2° de larges onctions sur le ventre avec de l'onguent mercuriel belladoné, du lait pour aliment, un repos absolu et des injections avec une solution très-étendue de permanganate de potasse pour combattre la fétidité de l'écoulement lochial.

17 février. Même état, quelques selles liquides. — Même prescription. — Elle eut, le soir, un frisson ; mais elle dormit pendant la nuit.

Le 18. Elle n'avait plus de fièvre ; le ventre était moins dur ; la

diarrhée ayant persisté, jo suspendis le calomel, et, pour relever les forces profondément déprimées, je fis donner à la malade du bouillon, un œuf et 60 grammes de vin de quinquina. On continua les onctions mercurielles.

Le 19. Nouveau frisson; un accès de fièvre.

Le 20. La langue, qui était humide la veille au matin, s'est séchée de nouveau, la fièvre est tombée; cependant pour prévenir la suppuration que doivent faire craindre et lo teint jauno de la malade et ces frissons répétés, je reviens au calomel; je lui associo l'opium pour qu'il ne ramène pas de diarrhée.

Le 21. La fièvre a disparu; les gencives commencent à se tuméfier. Le plastron iliaque a diminué de deux travers de doigt; sa consistance semble s'être un peu amollie. La dose de calomel est abaissée de 10 centigrammes à 5 centigrammes en cinq doses; elle prendra en même temps 4 centigrammes d'opium; on contiuuera les frictions mercurielles.

Le 25. Le plastron avait entièrement disparu. La malade a un peu de gingivite à laquelle on oppose un collutoire fait avec de la décoction de pavots, du sirop de rathanhia et du chlorate de soude.

5 mars. La convalescence a marché régulièrement. La malade mange et répare ses forces. En déprimant la région iliaque gauche, on sent un peu d'empâtement profond sans tumeur distincte. Au toucher, l'utérus se montre fortement entraîné vers la paroi gauche du bassin par une bride fixée à uno cicatrice de la commissure gauche profondément déchirée; il est mobile d'avant en arrière; dans le cul-de-sac postérieur, le doigt sent aussi une bride superficielle, fasciculée, qui déprime et immobilise dans ce point le plafond de ce cul-de-sac; en suivant cette bride d'arrière en avant, je vois qu'elle aboutit à une déchirure profonde de la lèvre postérieuro, ce qui confirme la théorie que j'ai donnée sur l'origine de ces brides.

Dans les derniers jours de mars, un nouvel examen me fit constater que la bride transversale était plus lâche, moins saillante, et que celle du cul-de-sac postérieur avait en grande partie disparu. La malade reprend du teint et de l'embonpoint; elle continue à nourrir, ce qui doit nécessairement ralentir la marche du travail réparateur chez une femme aussi épuisée. Son enfant vient à merveille; il présentait à son entrée à l'hôpital, avec une apparence cachectique, une lésion locale singulière quo je rapporterai en quelques mots. Il avait été atteint d'une maladie que la mère n'a pas pu nous définir et dont elle ne saurait même indiquer les symptômes, distraite qu'elle était par ses propres souffrances; peut-être était-ce un érysipèle ambulant? Nous sommes réduits à des conjectures. Cette affection laisse à sa suite une gangrène des bourses et de la face dorsale de la verge. Le scrotum, énormément tuméfié, présentait à sa partie inférieure une eschare qui avait presque le diamètre et l'épaisseur d'une pièce de

5 francs en argent. Celle du pénis avait à pou près le diamètre d'une pièce de 20 centimes ; elle était irrégulièrement circulaire et circonscrite par des bords taillés à pic. Ces deux eschares offraient une couleur d'un blanc mat et un aspect diphtéritique, ou plutôt elles ressemblaient à certains chancres phagédéniques. M. le Dr E. Fournier, à qui je montrai ce petit malade, fut frappé comme moi de cette ressemblance d'autant plus propre à faire illusion, que sa mère avait sur la face externe de la grande lèvre gauche un furoncle ayant à première vue toute l'apparence d'un chancre mou. Nous conclûmes cependant tous deux contre la nature syphilitique de cette affection. Je fis couvrir les eschares de cataplasmes de riz arrosés d'une solution de chlorate de soude. Elles se détachèrent au bout de quelques jours sous l'action de ce topique et la surface des plaies se détergea ; on substitua alors à ce pansement des applications de vin aromatique et la cicatrisation marcha rapidement en même temps que la nutrition générale revint à son type normal.

Obs. IV. — Le 5 mai 1865, est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, nº 8, la nommée Charlotte P....., âgée de 20 ans. Elle est petite, maigre, de constitution débile, avec tendance lymphatique prononcée.

Accouchée, il y a quinze mois environ, pour la première fois, elle a eu constamment depuis lors des douleurs lombaires aux époques menstruelles et de la leucorrhée dans l'intervalle. Bientôt elle devint de nouveau enceinte ; cette grossesse s'est terminée il y a deux mois par un accouchement simple, facile, dont les suites marchaient très-régulièrement, lorsque, quinze jours après, elle fut exposée au froid. A partir de ce moment, elle éprouva des frissons irréguliers et des douleurs vives dans le côté droit du ventre. Les lochies qui, jusque-là avaient été sanguinolentes, furent remplacées par un écoulement muco-purulent très-abondant. La persistance de ces accidents l'engagèrent, après cinq semaines de souffrances, à entrer à l'hôpital.

Elle fut admise à l'Hôtel-Dieu le 5 mars 1865. Cette malade est petite, maigre, de constitution débile avec tendance lymphatique très-accusée ; elle tousse depuis cinq mois, c'est-à-dire environ depuis le sixième mois de sa grossesse ; elle a parfois des sueurs nocturnes ; elle expectore des crachats visqueux et spumeux. Son pouls bat 96 pulsations par minute.

La poitrine est partout également sonore, la région précordiale donne un son clair. L'absence de murmure vésiculaire dans une partie des poumons, les râles sibilants généralisés, témoignent de l'existence d'une bronchite avec emphysème pulmonaire.

La palpation hypogastrique fait constater dans la région iliaque droite une tumeur arrondie qui soulève légèrement les téguments, s'enfonce en bas dans le petit bassin et remonte en haut jusqu'à

l'ombilic. Cette tumeur est molle, élastique, sans être décidément fluctuante. Le membre inférieur droit est dans la flexion et dans la rotation en dehors; si on cherche à l'étendre et à le ramener en dedans, on exaspère les douleurs.

Par le toucher, on trouve l'utérus rapproché de la paroi droite du bassin, mobile d'avant en arrière; les culs-de-sac vaginaux ne sont pas notablement modifiés dans leur profondeur, mais à l'extrémité gauche du cul-de-sac antérieur on perçoit une rénitence arrondie, sur laquelle retentissent les mouvements imprimés à la région iliaque.

La leucorrhée a cessé. La malade transpire pendant la nuit. On constate à la base du cœur un souffle chlorotique.

La tumeur proéminant au-dessus du ligament de Fallope, on place dans cette région une traînée de caustique de Vienne, pour favoriser la résolution de la tumeur si elle est encore possible, et dans le cas contraire pour préparer au pus l'issue par laquelle il devra être évacué.

D'ailleurs, malgré l'ancienneté de la phlegmasie, l'existence d'une collection purulente n'est pas encore démontrée, et on voit disparaître sans écoulement de pus au dehors des tumeurs qui avaient offert une fluctuation moins indécise. La malade est condamnée à garder le lit; on lui fait prendre, pour combattre la douleur et pour modérer la toux, 5 centigrammes d'extrait thébaïque distribués en plusieurs doses.

11 mars. La tumeur a considérablement diminué, sans que la malade ait rendu de pus par le rectum, par la vessie ou par le vagin. La fièvre et la toux ont cessé. L'état général est satisfaisant.

Le 15. Apparition des règles sans que les douleurs abdominales aient augmenté; elles durent quatre jours et sont suivies d'une leucorrhée abondante.

Le 27. La pression exercée sur la région iliaque a cessé d'être douloureuse; à la place de la tumeur on ne sent plus qu'une rénitence diffuse. Le membre inférieur droit s'étend et se meut librement.

Au toucher, le doigt se promène librement dans les culs-de-sac latéral gauche, antérieur et postérieur. Le cul-de-sac droit est occupé par une bride transversale, qui s'étend de la commissure droite à la paroi correspondante du bassin; l'utérus est entraîné vers cette paroi et ses mouvements dans le sens transversal sont très-limités.

20 avril. Les règles qui devaient venir le 15 ont manqué, sans qu'aucun accident ni aucune douleur aient accompagné cette anomalie fonctionnelle. L'utérus a recouvré sa mobilité, sa commissure droite est entraînée à droite et un peu relevée par la bride inodulaire qu'on sent distinctement.

L'orifice est grenu; à la place occupée par la tumeur on sent un petit noyau dur, bosselé, presque indolent, en connexion intime avec la matrice dont il suit les mouvements.

Le 29. Les règles apparaissent après un retard de quatorze jours; elles durent trois jours.

3 mai. La malade se trouve dans l'état le plus satisfaisant; elle se lève, elle a repris de l'embonpoint et des couleurs. Il n'y a plus trace d'emphysème.

Obs. V. — Au nº 19 de la salle Saint-Joseph est couchée une femme de 27 ans, domestique, à l'aspect lymphatique ; elle est sujette aux migraines, elle a eu des attaques d'hystérie et sa respiration présente le caractère hystérique. La région sous-nasale est d'une coloration jaune verdâtre. On constate un bruit de souffle continu dans les vaisseaux carotidiens.

Cette femme a eu trois enfants, le dernier il y a quatre ans. Environ deux mois après cette dernière couche, elle a été atteinte, dit-elle, d'une inflammation pelvienne,.accompagnée de douleurs vives, de vomissements et de métrorrhagie ; depuis ces accidents ses règles sont revenues régulièrement ; elle n'a de leucorrhée ni avant ni après le flux menstruel.

Il y a quatre jours (le 19 février), ses règles parurent à leur époque ordinaire ; mais au bout d'une heure, tandis qu'elle faisait un savonnage à l'eau froide, la flux cataménial s'arrêta brusquement. Le jour même de cette suppression, elle n'en ressentit aucun inconvénient ; mais elle fut prise de frisson, de fièvre, de vomissements et de douleurs de ventre retentissant dans la région lombaire; un écoulement leucorrhéïque avait remplacé les menstrues.

Le 23 février, elle entre à l'hôpital; elle a la peau chaude, son pouls bat 96 fois par minute; on constate une légère rénitence au-dessus du ligament de Fallope droit. Vive sensibilité à la pression. Au toucher, on trouve le col entr'ouvert et un peu tomenteux. Les culs-de-sac postérieur et gauche sont libres ; la base du ligament large droit est dure et tuméfiée; l'utérus est entraîné de ce côté; il a conservé un certain degré de mobilité antéro-postérieure; mais les efforts faits pour l'attirer du côté gauche provoquent de vives douleurs. La malade n'a pas été à la garde-robe depuis quatre jours.

Prescription. 8 sangsues sur la région inguinale droite ; on ne les laissera couler que deux heures ; on en couvrira les piqûres avec du diachylum et on étendra ensuite sur le ventre une couche d'onguent mercuriel belladoné. Toutes les deux heures, la malade prendra un des paquets suivants : Calomel, 20 centigrammes; sucre, 1 gramme; divisés en huit paquets. Pendant la nuit, julep avec 2 grammes d'alcoolature d'aconit, diète lactée; repos absolu.

Le 24. La fièvre a diminué : 87 pulsations. Le ventre est moins sensible ; les règles sont un peu revenues. La malade a été une fois à la selle.

Le 29. Apyrexie complète, aucune douleur. Les frictions mercurielles ont amené un peu d'hydrargirisme ; on les fait cesser; la malade prendra 4 grammes de chlorate de soude.

6 mars. L'utérus est toujours entraîné à droite ; mais en outre il y a aujourd'hui de l'antéflexion ; le fond de l'utérus est volumineux et engorgé. — Vésicatoire sur la région iliaque droite.

Le 23. Les règles qui devaient venir le 20 mars ne sont pas encore venues ; depuis deux jours la malade éprouve des douleurs lombaires et une vive céphalalgie. — 6 sangsues sont appliquées au haut des cuisses.

Le 27. Les règles n'ont pas paru, mais les douleurs ont complétement cessé.

11 avril. *Toucher :* L'utérus s'est rapproché de la ligne médiane, mais l'antéflexion est toujours très-accusée. La malade ne souffrant plus exige sa sortie.

Dans ce cas, la congestion du ligament large a succédé au trouble de la menstruation. On peut se demander si cette congestion n'a pas été accompagnée d'une métro-péritonite ou pelvi-péritonite occupant le cul-de-sac antérieur ; l'état de ce cul-de-sac n'est pas noté dans l'observation, et on expliquerait plus facilement alors la formation rapide de la flexion utérine si souvent consécutive aux pelvi-péritonites. A la suite de ces phlegmasies, le tissu utérin congestionné cède facilement à l'action rétractile des brides néoplastiques et peut en quelques jours s'infléchir sur son axe. Plus rarement et plus lentement, ces inflexions paraissent succéder à la seule congestion du tissu utérin.

DE LA DIPLÉGIE FACIALE,

Par M. le Dr PIERRESON, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

Sous cette dénomination nous comprendrons, avec M. Wachsmuth (1), de Dorpat, qui l'a introduite le premier dans le langage médical, la paralysie double de la face.

Cette affection est généralement décrite sous les noms de *paralysie faciale double, double hémiplégie faciale, paralysie double de la face, paralysie des deux nerfs de la septième paire.*

(1) *Ueber progressive bulbar. Paralyse und die Diplegia facialis ;* Dorpat, 1864.

HISTORIQUE.

Bien moins fréquente que l'hémiplégie, la paralysie faciale double n'a été l'objet que d'un petit nombre de travaux.

Les premiers exemples de cette affection furent rapportés à titre de raretés pathologiques par Christison (1), Ch. Bell (2), Muller (3), M. Constantin James (4), Sandras (5).

Dans les premières éditions de son *Traité de pathologie* (6), M. le professeur Grisolle se borne à indiquer la possibilité d'une paralysie des deux nerfs de la septième paire, d'après le fait de M. Constantin James, qui était le seul connu en France.

Romberg (7) avait esquissé les principaux caractères de cette affection qu'il avait eu l'occasion d'observer deux fois, et avait signalé l'aspect tout différent que présente la physionomie, selon que les muscles de la face sont paralysés d'un seul côté ou des deux à la fois.

Mais le mérite d'avoir appelé d'une manière toute spéciale l'attention sur ce sujet revient à M. Davaine, qui a réuni, dans un remarquable travail (8), les faits épars dans la science, et a le premier tracé de la paralysie des deux nerfs de la septième paire un tableau symptomatique des plus frappants.

A partir de ce moment on trouve, dans les divers traités de pathologie (9), une description succincte de la paralysie faciale double, dont la symptomatologie est opposée à celle de l'hémiplégie.

De nouveaux exemples de cette maladie furent consignés dans divers recueils français et étrangers, qui vinrent éclairer certains points de son histoire; et nous avons eu nous-même l'occasion d'en communiquer un très-intéressant au point de vue étiologique, à la Société médicale d'observation (10).

(1) *The London med. Gaz.*, t. XV, p. 60; 1835.
(2) *The nervous system of the humour body*, etc., 3e édit., p. 326; 1836.
(3) *Archiv fur Physiologie*, 11 sept. 1837.
(4) *Gazette médicale*, 1841.
(5) *Traité des maladies nerveuses*, 1re édit., t. I; 1850.
(6) *Traité élément. et prat. de pathol. int.*, 5e édit., t. II, p. 648; 1852.
(7) *Lehrbuch der nerven krankheiten des menchen*, 3e partie, p. 35; Berlin, 1851.
(8) *Gazette médicale*, 1852-1853.
(9) *Traité élément. et prat. de pathol. int.*; Paris, 6e édit., 1854, etc.
(10) Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris, fascicule 12, 1859-1863.

Dans sa clinique médicale, le professeur Trousseau (1) a exposé, avec son talent bien connu, un tableau de la paralysie double de la face, et a fait ressortir les points de contact et de dissemblance, qui rapprochent et séparent cette affection de la maladie à laquelle M. Duchenne a donné le nom de paralysie progressive du voile du palais, des lèvres et de la langue.

Nous signalerons enfin un travail important qui a été publié sur ce sujet par M. Wachsmuth, de Dorpat (2).

Cet éminent observateur a fait une étude spéciale de la paralysie double de la face, à laquelle il a appliqué le premier la dénomination que nous avons conservée et a réuni presque tous les faits publiés depuis le mémoire de M. Davaine.

Si, malgré ces travaux, la diplégie faciale est encore peu connue, cela tient peut-être à ce que ces éléments épars n'ont pas été condensés dans une étude monographique.

J'ai fait de mon mieux pour combler cette lacune, en m'aidant des diverses publications qui ont paru, et en analysant un aussi grand nombre d'observations que possible.

ÉTIOLOGIE.

Lésions des centres nerveux. — Avant que Bérard (3) eût démontré la fréquence de la paralysie des nerfs de la septième paire, toute hémiplégie faciale, quand elle n'était pas accompagnée de la paralysie des membres, était attribuée à une hémorrhagie ou à un ramollissement du cerveau. Puis un mouvement en sens contraire s'opéra dans les esprits, et toute hémiplégie limitée de la face ne fut plus considérée que comme symptomatique d'une lésion quelconque de la septième paire. Cependant Rostan, s'appuyant sur des faits personnels, enseignait que le plus souvent la paralysie unilatérale du visage était l'indice d'une affection circonscrite du cerveau, et M. Duplay (4) a publié quelques observations favorables à cette manière de voir, et dans

(1) *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1re édit.; Paris, 1861.
(2) *Loc. cit.*, p. 81.
(3) *Journal des connaissances médic.-chir.*, 1834.
(4) *L'Union médic.*, 1854.

plusieurs desquelles l'autopsie est venue confirmer le diagnostic anatomique.

On admet donc que des altérations circonscrites du cerveau peuvent ne se traduire que par une hémiplégie faciale, sans paralysie des membres, tout en reconnaissant que les faits de ce genre sont extrêmement rares, et la production d'une diplégie aurait pu être déclarée impossible dans les mêmes conditions, si l'observation suivante ne démontrait le contraire.

Obs. Ire. — Une femme veuve, âgée de 25 ans, avait éprouvé deux attaques apoplectiques, avec perte de la parole et paralysie du côté gauche; la première, étant en couches, à la suite d'un accouchement difficile et d'une cessation des lochies; la seconde, après une suppression des règles par refroidissement. A la dernière, la paralysie des extrémités cessa, mais la parole ne fut pas recouvrée comme cela avait eu lieu à la première attaque.

La malade a le visage lisse sans la moindre ride et la moindre expression. L'ensemble des muscles de la face a perdu tout mouvement volontaire. La malade ne peut mouvoir ni la peau du front, ni les sourcils; elle ne peut relever les ailes du nez, ni agiter le menton et les joues; elle est hors d'état de fermer volontairement les paupières; lui enjoint-on de le faire, elle s'aide de ses doigts ou porte les regards à terre, ce qui dirige le globe de l'œil en bas, relâche l'élévateur des paupières et détermine la chute de la paupière supérieure. Cependant les paupières se ferment complétement aussitôt que l'on touche le voisinage des yeux de la malade avec les doigts, ou qu'on les expose tout à coup à une lumière vive, ou bien dans l'éternument. Dans le sommeil, les paupières sont également fermées.

La malade ne peut ni ouvrir ni fermer les lèvres, de sorte que la bouche est généralement ouverte; il en coule une salive abondante, qu'il est nécessaire d'enlever constamment avec un mouchoir. La mâchoire inférieure est mobile; la malade peut l'écarter ou la rapprocher de la supérieure. Cependant ces mouvements eux-mêmes ne sont pas tout à fait à l'état normal, car la bouche ne peut être largement ouverte, et même les mouvements rapides de la mâchoire inférieure contre la supérieure sont si peu possibles que la malade ne peut faire frapper une des rangées dentaires contre l'autre.

La langue n'obéit pas du tout à la volonté; la malade ne peut ni la tenir entre les dents, ni la mouvoir en haut ou de côté. Elle repose sans mouvement comme un coin dans la cavité buccale, ce qui fait qu'une déglutition volontaire est impossible, et que la mastication est rendue difficile; car si la malade a porté les aliments entre les dents, il lui faut les porter encore avec les doigts çà et là, puisque la

langue est immobile, et, une fois mâchés, les reporter en arrière de la langue, toujours avec les doigts, jusque dans le pharynx; il s'ensuit une déglutition involontaire, accompagnée de tous les mouvements de la langue, qui peuvent se faire volontairement dans l'état normal. La même chose se montre dans la préhension des boissons : la tête doit être renversée, et le liquide poussé dans le gosier, ou bien porté directement dans la gorge à l'aide d'une cuiller, sans que le liquide s'échappe de la bouche. De temps en temps aussi, sans qu'il y ait eu préhension d'aliments, une déglutition involontaire de la salive sécrétée se fait, la quantité de cette salive étant devenue à peu près si grande qu'elle remplit la bouche comme un bol alimentaire.

Le sens du goût, ainsi que la sensibilité de la langue, sont conservés. La parole est détruite ; néanmoins il n'y a pas aphonie complète, car la malade peut produire des sons inarticulés, mais elle ne peut leur donner des tons soit vagues, soit graves : aussi ce bruit n'est pas clairement vocal, mais bien un ang ou un ong; car cette femme ne peut pas, la bouche étant largement ouverte, dire clairement et encore moins toute autre voyelle. Le rire a encore lieu, qu'il soit excité par la lecture ou la parole. La malade rit et sourit, et possède tous les intermédiaires sans difficulté. Alors les lèvres, les joues, les ailes du nez font tous les mouvements qu'un homme sain peut faire volontairement; mais, dans ce cas, ils sont tout à fait indépendants de la volonté de la malade. Aussi, quelque faible que soit une excitation extérieure, le pincement ou la piqûre des joues, ces mouvements sont excités. La malade produit dans le rire des sons autres que ceux qui ont été dits plus haut. Ces sons, encore inarticulés cependant, sont, suivant la nuance de l'impression, modifiés en acuité ou gravité. On reconnaît combien ces sons sont involontaires dans le rire fort, car alors on entend une sorte de bruit, de grognement d'animal dont la malade rougit, et qu'elle voudrait faire cesser en cessant de rire.

La malade mourut dans l'épidémie du choléra de 1837.

A l'ouverture du corps, faite par Froriep, on trouve dans l'hémisphère droit du cerveau au bord externe, là où le lobe antérieur et le moyen se confondent, un kyste hémorrhagique par lequel deux circonvolutions étaient détruites; sa cavité pouvait contenir une petite noix; la face interne était tapissée par une membrane jaune. Le septum lucidum était épaissi. Hypertrophie des parois du ventricule gauche du cœur. (Magnus, in *Muller's Arch. für Anat. a. Phys.* ; 1837, p. 258. — Romberg, *loc. cit.*, p. 787. — Trad. par Davaine. *loc. cit.*, obs. VIII.)

Ainsi donc, les seules altérations du système nerveux auxquelles on pût rattacher la paralysie limitée aux deux nerfs

faciaux et aux grands hypoglosses, consistaient dans un foyer hémorrhagique, occupant un point circonscrit du cerveau. Il s'agit en résumé d'une paralysie isolée de l'une des paires crâniennes de cause cérébrale.

Ce fait est peut-être unique dans la science, et pour nous décider à établir un rapport direct de causalité entre les symptômes, signalés pendant la vie, et les lésions constatées à l'autopsie, il a fallu que la clinique fût parfaitement d'accord avec l'anatomie pathologique, pour démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie périphérique tenant à des altérations des troncs nerveux.

On remarquera en effet que si les phénomènes paralytiques se sont trouvés limités à la face, à un certain moment, ce ne fut que par suite de la disparition des troubles de la motilité qui avaient frappé en même temps les membres gauches, lors de chaque attaque apoplectique. N'est-ce pas l'enchaînement ordinaire des symptômes dans les affections du cerveau, et n'est-il pas rationnel de rattacher l'hémiplégie faciale gauche au foyer trouvé dans l'hémisphère droit ?

Ce serait donc pour expliquer l'immobilité de la moitié droite du visage qu'il y aurait lieu d'invoquer des lésions du tronc nerveux correspondant, si la persistance des mouvements réflexes dans cette région, aussi bien que du côté opposé, ne forçait à rejeter cette idée et à affirmer l'origine commune et cérébrale de cette double hémiplégie.

Nous noterons que, malgré cette origine, la paralysie faciale était complète, et que les muscles orbiculaires des paupières n'avaient pas conservé leur motilité, contrairement à ce qui a lieu le plus souvent. On sait du reste que le signe diagnostique, indiqué par Récamier, a perdu beaucoup de sa valeur depuis la publication d'un travail de M. Duplay (1), dans lequel cet excellent observateur a rapporté plusieurs cas d'hémiplégie faciale, où la cause cérébrale était démontrée par l'autopsie, et dans lesquels cependant l'orticulaire palpébral avait perdu sa contractilité.

Il resterait à expliquer comment des lésions circonscrites de

(1) *L'Union médic.*, 1854.

l'un des hémisphères cérébraux ont pu entraîner une paralysie répandue dans les deux côtés du corps. Mais plutôt que d'émettre des hypothèses que n'appuierait aucune de nos connaissances sur la physiologie du cerveau, nous préférons admettre qu'il existait, dans l'hémisphère opposé, des altérations qui auront échappé.

Remak, ayant en vue la disposition spéciale des noyaux gris des nerfs de la septième paire dans le bulbe, attribue la diplégie faciale, observée dans le fait suivant, à leur compression, par un exsudat formé au niveau de la paroi du quatrième ventricule.

Obs. II. — Il s'agit d'un homme qui avait eu, deux fois en trois ans de distance, une fièvre gastrique nerveuse.

Depuis la dernière atteinte, qui avait eu lieu un an avant l'époque où le malade fut examiné, il existait une notable faiblesse des muscles de la face. Cet homme ne pouvait ni siffler, ni fermer complétement les yeux. Les mouvements réflexes étaient abolis dans les parties affectées, et lorsqu'on touchait la conjonctive les paupières ne se rapprochaient pas.

Le malade, qui se livrait à des excès alcooliques, était sujet à des attaques de vertige. On fit usage du courant constant, en appliquant les électrodes à l'occiput, dans une direction alternativement descendante et ascendante pendant deux minutes. Au bout de six minutes les yeux purent se fermer moitié plus qu'avant; le malade paraît siffler, et le mouvement des lèvres s'était aussi amélioré. (Remak, *Deustche Klinik*, 1860, nº 20.)

Bien qu'il soit difficile de donner une autre explication de ce fait, l'hypothèse de l'auteur allemand ne repose sur aucune donnée certaine. L'abolition des mouvements réflexes dans les parties affectées démontre bien qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie d'origine cérébrale, comme dans le cas précédent. Mais les lésions médullaires n'ont pas seules cette conséquence, et pour comprendre le mécanisme supposé, il faudrait leur attribuer une faculté de se localiser que nous ne connaissons à aucun processus morbide. La persistance de la contractilité électrique et la rapide amélioration obtenue par l'électricité nous porteraient plutôt à penser qu'il s'agissait de ces lésions dynamiques qui surviennent à la suite des maladies fébriles.

Ce n'est pas que certaines altérations de la moelle allongée ne puissent atteindre les noyaux d'origine des nerfs faciaux ; mais

par suite du petit volume de l'organe, elles envahissent en même temps les amas cellulaires qui sont dans leur voisinage, et qui représentent les racines d'autres nerfs.

Ainsi, pour certains auteurs, l'affection décrite par M. Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie progressive* de la langue, des lèvres et du voile du palais, aurait son point de départ dans une sclérose du bulbe, qui déterminerait la compression et l'atrophie des noyaux originels de la septième et de la douzième paires.

Cette opinion, à l'appui de laquelle on invoque quelques faits, où l'induration du bulbe a été constatée à l'autopsie, est particulièrement exposée par M. Wachsmuth (1), qui donne le nom de *Paralysie bulbaire progressive* à la maladie de Duchenne.

Malgré les points de contact qui existent entre cette dernière affection et notre sujet, nous ne croyons pas devoir en présenter une étude plus complète.

De même, il est vrai, que, dans la diplégie faciale, certaines branches des deux nerfs de la septième paire s'y trouvent simultanément atteintes, ainsi que le démontrent les troubles de la motilité des lèvres et du voile du palais. Mais ces phénomènes sont limités à ces branches, à l'exclusion de toutes les autres, et de plus ils sont constamment associés à des troubles fonctionnels, de même nature, des autres nerfs qui président aussi à l'articulation des sons et de la déglutition.

D'après ces caractères distinctifs, on est d'accord pour considérer la paralysie glosso-labio-pharyngée, sinon comme une entité morbide, tout au moins comme une forme clinique spéciale qui doit avoir une place à part dans le cadre nosologique.

Telle n'est cependant pas l'opinion de M. Wachsmuth, d'après lequel l'origine commune des nerfs, qui sont affectés dans les deux cas, établit un rapprochement entre les faits que nous séparons.

C'est ainsi qu'après avoir attribué la maladie de Duchenne à une sclérose de la moelle allongée, il établit une classe de diplégie d'origine bulbaire, et paraît admettre que dans certaines circonstances le processus morbide peut se circonscrire dans cette

(1) *Loc. cit.*

partie de l'axe spinal, de manière à ne détruire que les racines profondes des deux nerfs faciaux. Mais l'examen des quatre faits, qui sont groupés sous ce titre, montre qu'il ne s'agit que d'une hypothèse peu fondée. Dans les deux premiers, la paralysie était bien limitée aux nerfs de la septième paire, ce qui doit les faire considérer comme des exemples de diplégie ; mais il n'y a pas eu d'autopsie, et rien ne justifie la supposition de l'auteur allemand, ainsi que nous l'avons indiqué pour le fait de Remak, qui est le premier, et ainsi que nous le montrerons pour celui de Davaine, qui en est rapproché.

Dans les deux autres, la paralysie simultanée des faciaux, et de quelques-unes des paires qui naissent de la moelle allongée, autorisait la supposition d'une altération de cet organe; mais, à l'autopsie, les nerfs seuls ont été trouvés dégénérés, à l'exclusion du bulbe. C'est ce qui ressort de l'étude de l'observation de Duménil, qui est rappelée à cette occasion, et du fait rapporté par M. Wachsmuth, que nous analyserons dans une autre partie de ce travail.

Lésions périphériques; trajet intracrânien. — Dans le trajet qu'ils parcourent, du bulbe rachidien aux conduits auditifs internes, les nerfs de la septième paire peuvent subir diverses altérations qui entraînent la perte de leurs fonctions.

La cause la plus fréquente de cette espèce de paralysie est la compression exercée sur les troncs nerveux par des tumeurs qui partent de la base du cerveau, ou qui se sont avancées jusqu'à cette région, et le rapprochement des deux nerfs en ce point, où ils ne sont séparés que par l'épaisseur de la moelle, rend leur compression bilatérale assez facile. Des exostoses de l'apophyse basilaire, des hydatides, des anévrysmes de quelques-unes des artères cérébrales pourraient agir de cette façon.

Des produits cancéreux et tuberculeux, des exsudats inflammatoires siégeant dans les méninges détermineront également la diplégie faciale, s'ils sont assez étendus pour porter leur action sur les deux nerfs à la fois, ainsi que le démontre le fait suivant emprunté aux leçons de clinique médicale de M. Jaccoud (1) :

(1) Leçons de clinique médic., 1867, p. 396.

Obs. III. — Un homme âgé de 33 ans, tuberculeux et ayant eu des fièvres intermittentes, contracte la syphilis.

Trois mois après avoir eu une roséole, il est atteint de diplopie. et, au bout de trois autres mois, on vit survenir une paralysie faciale, avec gêne de la déglutition.

Enfin, à un certain moment, il présentait une paralysie complète du nerf facial droit, de la troisième paire gauche, de la quatrième paire droite, et des deux nerfs de la sixième paire; et une paralysie incomplète du nerf facial gauche, et de la troisième paire droite.

Il y avait en outre un affaiblissement des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres. La contractilité électrique des muscles paralysés était abolie ou diminuée, mais la sensibilité était normale.

A l'autopsie, on trouva des tubercules dans les poumons. Entre le bulbe et le méat du conduit auditif interne, on constata un épaississement de la pie-mère, avec un exsudat. Les nerfs, dont la paralysie avait été notée pendant la vie, étaient compris dans l'épaisseur de l'exsudation; leur portion terminale présentait la dégénérescence atrophique, la portion initiale, très-inerte, était en pleine métamorphose régressive. (Ziemssen, *Ueber Lahmung von Gehirnnerven*, etc.) — Virchow's, *Archiv.*, 1858.

Ce serait, pour l'auteur allemand, un exemple de méningite syphilitique. Mais en voyant que le malade était tuberculeux, nous serions plutôt disposé à rattacher à cette diathèse les dépôts plastiques des méninges, qui en sont regardés comme une manifestation, lorsqu'ils siégent à la base du cerveau, même en l'absence de granulations spécifiques.

Quoi qu'il en soit, il est facile d'établir le mécanisme des phénomènes paralytiques qui étaient dus à la compression exercée par les méninges épaissies sur les cordons nerveux qu'elles enveloppent de toutes parts.

La paralysie simultanée des deux nerfs de la septième paire s'explique par l'étendue même des altérations qui occupaient tout l'espace compris entre le bulbe et les conduits auditifs internes, de manière à atteindre leurs racines de chaque côté.

Mais au niveau de la même région se trouvent d'autres paires nerveuses, qui sont également comprises dans les feuillets de l'arachnoïde et de la pie-mère, et qui ne sauraient échapper à l'action morbide des modifications survenues dans la structure de ces membranes. Ainsi, dans le fait précédent, indépendamment de la paralysie des deux nerfs faciaux, on a observé la

perte plus ou moins complète des fonctions des troisième, quatrième et sixième paires de chaque côté.

Il ne saurait y avoir de doute sur la pathogénie de l'atrophie des cordons nerveux, signalée dans le fait que nous venons d'analyser : il s'agit d'une lésion toute mécanique.

Mais tel ne serait point le mode exclusif de développement de la dégénérescence atrophique des nerfs, d'après M. Jaccoud, qui en a fait une étude spéciale dans ses Leçons de clinique médicale (1).

Il y en aurait trois formes : la première est cette atrophie mécanique qui est la plus fréquente, et reconnaît pour causes le traumatisme et la compression anormale des troncs nerveux.

Un second groupe comprend les cas dans lesquels les nerfs s'atrophient, parce que leurs organes centraux ou terminaux ont cessé de fonctionner : c'est l'atrophie par inertie.

Quant à la troisième forme, elle diffère des précédentes en ce qu'elle survient spontanément, sans qu'aucune condition mécanique, aucune altération des organes centraux ou terminaux puisse en rendre compte,

Voici quels seraient, d'après l'auteur que nous venons de citer, les caractères cliniques et anatomiques de cette atrophie spontanée :

« En raison de la spontanéité de son développement, elle n'est pas limitée dans son étendue par la sphère d'action d'une cause matérielle appréciable : elle naît indifféremment sur les divers points de l'appareil nerveux périphérique, et en occupe une portion très-variable. Elle présente néanmoins, dans cette localisation, une tendance dont elle s'écarte rarement; elle frappe les cordons nerveux par paires ou par groupes; et, dans ce dernier cas, elle envahit d'emblée, ou successivement, tous les nerfs qui sont unis par la communauté d'origine ou la communauté fonctionnelle.

« Au point de vue anatomique, cette atrophie spontanée se distingue des deux premières formes, en ce que si celles-ci sont constituées principalement, sinon exclusivement, par une dégénérescence graisseuse, elle présente ordinairement, avec la trans-

(1) *Loc. cit.*, p. 395.

formation graisseuse, l'hyperplasie des éléments conjonctifs et des dépôts amyloïdes (1). »

L'observation suivante nous paraît être un exemple de cette espèce d'atrophie ayant envahi spontanément quelques-uns des nerfs bulbaires et plus spécialement les faciaux.

Obs. IV. — Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 17 ans, qui, après avoir été admise une première fois à l'hôpital de Dorpat, le 11 mai 1863, pour des accidents syphilitiques secondaires, contre lesquels on dirigea un traitement mercuriel, s'y présenta de nouveau et entra dans le service de M. Wachsmuth, le 20 août, avec tous les signes d'une paralysie des deux nerfs de la septième paire.

La face était lisse, sans rides et complétement immobile. Les yeux, largement ouverts, ne pouvaient se fermer, et, lorsqu'on enjoignait à la malade de chercher à exécuter ce mouvement, on voyait les globes oculaires se tourner en haut, de manière que la cornée disparaissait sous la paupière supérieure, qui s'abaissait un peu; mais la paupière inférieure restait dans le relâchement le plus complet. Les mouvements de tous les autres muscles de l'œil étaient réguliers. Pupilles de moyenne dimension et d'une mobilité normale. Les mouvements réflexes étaient abolis dans les parties affectées. Pendant le sommeil, la cornée ne se cachait que partiellement derrière la paupière supérieure, un peu relâchée; et lorsqu'on touchait les conjonctives, la tête reculait, les globes oculaires se portaient en haut, mais les paupières ne se fermaient pas.

Le courant faradique était impuissant à modifier l'expression de la physionomie, que les électrodes fussent appliqués sur les muscles ou sur les troncs nerveux. La sensibilité cutanée était intacte à la face; il y avait même un léger degré d'hyperesthésie, car la malade accusait de très-vives douleurs pendant le passage des courants les plus faibles. L'impossibilité de fermer les lèvres empêchait l'action de boire, et la salive tombait dans le crachoir maintenu au-dessous de la bouche entr'ouverte, sans qu'il y eût cependant une sensation de sécheresse. Pendant les inspirations un peu fortes, les ailes du nez s'aplatissaient légèrement.

Le voile du palais restait immobile pendant la respiration, lorsqu'on le touchait avec le doigt ou avec le miroir du laryngoscope, et même lorsqu'on y appliquait un courant faradique. La luette recourbée directement en avant pendait sans déviation au milieu de l'isthme qui avait ses dimensions normales.

La voix était nasonnée, et comme les lettres labiales étaient complétement inintelligibles, l'articulation des mots était très-imparfaite.

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 399.

Les mouvements de la langue étaient réguliers : cet organe se portait rapidement hors de la bouche, sans aucune déviation, et se mouvait dans tous les sens, vu que la pointe pouvait aller soit vers la lèvre inférieure, soit vers le nez.

La déglutition était pénible ; la malade refusait de prendre aucun aliment solide, non pas que les matières revinssent par le nez, ce qui n'était jamais arrivé, mais parce qu'il y avait quelques accidents au moment du passage du bol alimentaire au niveau de l'orifice du larynx incomplétement fermé. Intégrité des fonctions sensorielles ; vue et ouïe excellentes ; des essais répétés montrèrent que les saveurs sucrées et salées étaient rapidement perçues sur tous les points de la muqueuse linguale.

Aucune altération appréciable des organes thoraciques et abdominaux ; foie et rate d'un volume moyen.

Seulement le pouls se maintenait toujours au-dessus de 100, et s'élevait même jusqu'à 130, sans la moindre élévation de la température. Ces phénomènes étaient dus à la paralysie des pneumogastriques qui furent trouvés altérés. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade prit de fortes doses d'iodure de potassium, et eut plusieurs vésicatoires derrière les oreilles. L'état de la contractilité électrique fut examiné chaque jour. Mais pendant les trois premières semaines, il n'y eut aucune amélioration, et cette femme, qui était enceinte de quatre à cinq mois, fut prise d'accidents asphyxiques auxquels elle succomba.

Autopsie. Crâne : vascularisation des méninges. Après avoir enlevé le cerveau, on constate que la pie-mère de la base est partout aussi ténue et aussi transparente qu'à l'état normal.

Nerfs olfactifs et optiques intacts. Nerfs de la troisième, de la quatrième et de la sixième paires d'une apparence normale des deux côtés.

La racine du nerf facial gauche est plus transparente et d'une teinte plus foncée que le nerf acoustique correspondant. Il en est de même pour le nerf vague dont la couleur approche du grisâtre, et dont la surface présente quelques points jaunâtres. Les nerfs facial et vague du côté droit offrent les mêmes changements de coloration, mais à un moindre degré.

L'examen microscopique, fait immédiatement après l'autopsie, démontre que les deux nerfs faciaux étaient complétement transformés en graisse, de telle sorte qu'il n'y avait de fibres conservées dans aucun point de leur trajet, jusqu'à leur entrée dans le pont de Varole.

Les mêmes altérations occupaient les troncs nerveux après leur sortie des trous stylo-mastoïdiens.

La même dégénérescence avait envahi tous les nerfs du côté gauche de la huitième à la douzième paires, bien qu'à un moindre degré. Là, du moins, on retrouvait quelques fibres nerveuses intactes, et

celles qui étaient attaquées avaient encore une enveloppe normale, leur contenu étant seul transformé en une masse opaque, finement granulée et graisseuse; tandis que, dans chaque préparation du nerf facial on ne trouvait qu'un détritus sans ordre et d'un grain très-fin.

Après le nerf facial, c'était le pneumogastrique gauche qui était le plus altéré. A droite, le nerf vague ne présentait aucune altération, tandis que tous les autres troncs sont dans les mêmes conditions qu'à gauche.

L'examen de l'enveloppe des troncs nerveux montra qu'elle était plus épaisse qu'à l'état normal, et on y remarqua une prolifération des noyaux cellulaires.

État normal de toutes les parties du cerveau : Cervelet, tubercules quadrijumeaux et moelle allongée d'une coloration et d'une structure normales, tant à leur surface qu'à la coupe. Aucun épaississement de la dure-mère. Rien d'anormal au niveau des trous de la base : méats des conduits auditifs internes, fosses jugulaires, trous condyloïdiens. Au niveau du méat du conduit auditif, le nerf facial diffère du nerf acoustique par une coloration d'un gris jaunâtre, et d'ailleurs celui-ci est lui-même un peu altéré, mais partiellement. Le prolongement de la dure-mère y est blanc, uni et sans épaississement.

Examen du rocher gauche : Nerf facial se développant librement dans le conduit de Fallope. Ganglion géniculé normal. Nerfs pétreux contenant des fibres saines. Branches du facial se rendant aux muscles styloglosses et au voile du palais, examinées au microscope : le rameau styloglosse ne présentait pas distinctement de lignes transversales, mais il n'était pas dégénéré; il en était de même pour les autres rameaux. (Wachsmuth, *loc. cit.*, p. 3.)

Dès l'entrée de la malade à l'hôpital, on était en mesure d'établir l'origine périphérique de cette paralysie, qui n'était d'ailleurs accompagnée d'aucun trouble intellectuel, ni d'aucune faiblesse des membres, en constatant la perte des mouvements réflexes et de la contractilité électrique. Mais, tout en admettant que la lésion devait être intra-crânienne par suite de l'étendue des phénomènes morbides, on ne reconnaissait pas tous les symptômes auxquels donnent lieu les tumeurs de la base du cerveau.

Lorsque l'autopsie eut démontré la justesse du diagnostic anatomique, en révélant la nature des altérations nerveuses, il ne resta plus qu'à rechercher la cause de la dégénérescence graisseuse des deux nerfs faciaux.

L'examen le plus minutieux n'ayant fait reconnaître aucune néoplasie à la base du cerveau, ni aucun exsudat au niveau des

orifices, ou dans les conduits osseux, on ne pouvait l'attribuer à une compression mécanique.

Elle ne devait pas non plus être rapprochée de ces dégénérescences secondaires qui paraissent à la suite des lésions cérébrales ou de l'atrophie des muscles dont il n'y avait aucune trace.

Enfin, après avoir établi que la transformation graisseuse des cordons nerveux n'est jamais produite directement par le rhumatisme, ni par la syphilis, M. Wachsmuth se trouve d'abord conduit à considérer la dégénérescence atrophique, observée dans ce cas, comme une altération primitive des nerfs de la septième paire. Mais, frappé de l'analogie que l'atrophie simultanée de quelques-unes des autres paires qui naissent du bulbe établissait entre ce fait et ceux qu'il range dans la paralysie bulbaire progressive, il revient sur sa première opinion pour admettre encore dans cette circonstance une altération de la moelle allongée.

Il avait été cependant bien constaté, à l'autopsie, que cette partie de l'axe cérébro-spinal avait sa coloration et sa consistance normales; mais comme l'examen microscopique n'a pas été pratiqué, l'auteur que nous venons de citer conteste ces résultats négatifs.

C'est ainsi que M. Wachsmuth place ce fait dans la classe des diplégies d'origine bulbaire.

Nous ne saurions partager cette manière de voir, et nous regardons cette observation comme un exemple de dégénérescence graisseuse ayant envahi spontanément les nerfs faciaux.

Rochers. — Parmi les causes de paralysie qui peuvent affecter les nerfs de la septième paire, il en est une essentiellement inhérente aux conditions spéciales qui résultent, pour ces troncs nerveux, de leur long trajet à travers les canaux tortueux qui les conduisent au dehors du crâne : nous voulons parler des lésions des rochers.

Lésions traumatiques. — Au lieu de l'hémiplégie qui accompagne souvent les fractures unilatérales, on pourra observer la diplégie à la suite des grandes commotions du crâne, qui ont jusqu'à rompre les deux apophyses, si, en vertu de con-

ditions spéciales, comme dans les cas suivants, la violence extérieure n'a pas déterminé d'autres désordres incompatibles avec la vie.

Obs. V. — Un homme, âgé de 43 ans, a la tête prise entre deux poutres, au niveau des régions temporales, et aussitôt après l'accident on voit survenir un écoulement de sang par les deux oreilles, une paralysie faciale double et une surdité à peu près complète. Ce dernier symptôme disparut bientôt, ainsi que l'otorrhagie; mais il n'en fut pas de même de la perte de la motilité de tous les muscles de la face qui persista.

Outre l'absence de rides sur le front, qui offrait une surface polie, l'auteur signale une sensation de sécheresse que le malade éprouvait dans la bouche, et dont il cherchait à se débarrasser en se gargarisant fréquemment. En examinant la face inférieure de la langue, et la muqueuse du plancher buccal, on constata qu'elles étaient plus sèches qu'à l'état normal. (Romberg, *loc. cit.*, p. 764 et 773.)

Obs. VI. — Un homme de 35 ans. Commotion violente du crâne. Lésion des deux rochers. Perte de l'ouïe. Imperfection de la parole. Diminution de l'odorat et du goût. Paralysie partielle de la langue. (Gama, *Traité des plaies de tête*, 2e édit., 1835, p. 161.) — Davaine, *loc. cit.*, obs. IX.

Lésions spontanées. — La paralysie faciale est une complication fréquente de l'ostéite, de la carie et de la nécrose du rocher; et si l'on se reporte aux conditions pathogéniques au milieu desquelles ces diverses altérations se développent, on comprendra qu'elles puissent affecter les deux apophyses en même temps, et entraîner la perte des fonctions des deux nerfs de la septième paire. Ne sait-on pas en effet que si les inflammations suppuratives de l'appareil auditif sont quelquefois déterminées par des irritations locales, elles sont bien plus souvent sous la dépendance de maladies générales?

L'otite interne n'est-elle pas une manifestation de la scrofule et de la diathèse tuberculeuse? Ne la voit-on pas survenir dans le cours, au déclin, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, ou d'une fièvre éruptive, scarlatine, rougeole, variole?

Obs. VII. — Garçon de 9 ans. Otite interne. Coxalgie datant d'un an. Paralysie faciale, d'abord localisée à un côté, puis ayant envahi l'autre quelque temps après. Aspect frappant de la physionomie. Traits d'une personne beaucoup plus âgée. Mort par une affection du cerveau. (Wilde, *Pract. Bemerk über Ohrenheilkunde*, 1855, p. 489.)

Obs. VIII. — Polype dans chacun des conduits auditifs. Face symétrique, lisse, froide, pendant le rire et la peur. Paupières inférieures tournées en dehors. Écoulement des larmes. Cornées sèches. Lèvre inférieure renversée en dehors, en forme de bourrelet. Écoulement de la salive. (Troeltsch, *Die Krankheiten des ohrs*, 1862, p. 216.)

Obs. IX. — Enfant de 5 ans. Fièvre éruptive ayant nécessité un séjour de huit mois à l'hôpital. Double otorrhée. Surdité complète. Paralysie de tous les muscles animés par les divisions de la septième paire dans les deux côtés de la face. Paupières toujours ouvertes, même pendant le sommeil. Bouche immobile. Impossibilité de prononcer les lettres labiales. (Hutchinson, *Med. Times and Gaz.*, 1860, jul., p. 59.)

Obs. X. — Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans, complétement sourd, ne sachant ni lire, ni écrire, et dont il était difficile d'obtenir des renseignements précis. Tout ce qu'il put se rappeler, c'est qu'il lui était survenu un écoulement par les deux oreilles, pendant le cours d'une scarlatine. Il avait eu, trois ans avant son entrée, une ulcération sur le gland, qui porte encore une cicatrice, mais sans avoir éprouvé de mal de gorge, ni présenté d'éruption sur le corps depuis cette époque. Jamais d'accidents rhumatismaux.

Sur le rapport du malade, qu'il avait été à l'hôpital pour une enflure des jambes, on examine les urines et on les trouve albumineuses.

La surdité datait de huit à neuf mois, et avait occupé le côté gauche, puis bientôt le droit, tandis que l'otorrhée avait disparu.

Quant à la paralysie de la face, elle était survenue cinq à six mois après la surdité, envahissant chaque moitié du visage à quelques semaines de distance.

Au moment de son admission dans le service du Dr Ward, le malade présentait les symptômes suivants : aspect maladif, face pâle et légèrement bouffie. La physionomie avait quelque chose de frappant; la figure était lisse et sans rides, les traits étaient relâchés, ce qui donnait une expression singulière de gravité. Les cornées étaient découvertes, et une grande quantité de larmes baignait le bord des paupières inférieures, qui ne recouvraient plus complétement le globe oculaire. Les narines étaient affaissées; les lèvres étaient entr'ouvertes à peu près d'un pouce, et, en parlant, le malade avait l'habitude d'appliquer un doigt sur la lèvre inférieure pour prononcer les labiales. La face paraissait allongée par le relâchement des téguments. Les facultés intellectuelles étaient intactes, et le malade comprenait tout ce qu'on lui disait d'après les mouvements des lèvres.

L'examen de l'oreille droite fit découvrir un polype, dont l'extraction ne modifia en rien les symptômes. La membrane du tympan manquait à gauche dans une petite étendue.

Le malade se plaignait surtout d'une sécheresse extrême de la bou-

che, qui le réveillait la nuit et le forçait à se gargariser souvent. Il éprouvait la même chose, mais à un moindre degré, dans les narines, et de temps en temps il ressentait une douleur dans la moitié droite de la tête.

En examinant la gorge, on vit que la luette et les piliers étaient relâchés, et, par suite, l'espace de l'isthme était plus restreint, et les piliers plus rapprochés l'un de l'autre, au lieu d'être parallèles.

Le narrateur observe que la sécheresse de la bouche paraît être en partie le résultat de l'écartement des lèvres et du contact incessant de l'air sur la muqueuse buccale; mais il ajoute qu'on peut supposer qu'elle dépendait d'une lésion de la corde du tympan, dans l'oreille interne, déterminant la paralysie du conduit de Warton, et l'arrêt de l'écoulement de la salive des glandes sous-maxillaires.

En renversant les lèvres, on remarqua que le liquide de la bouche était plus visqueux que la salive. Lorsque le malade eut pris du mercure jusqu'à une légère salivation, il se déclara lui-même débarrassé de cette désagréable sécheresse, qui reparut quand on eut suspendu le traitement.

Le galvanisme n'eut aucune action sur les muscles paralysés.

Le malade fut mis à un bon régime avec du vin et du porter, et on lui prescrivit de l'iodure de potassium, avec du citrate de fer. Des vésicatoires furent appliqués derrière les oreilles, et on lui fit prendre de petites doses de mercure pour améliorer l'état de la bouche. Tout resta sans effet, et cet homme quitta l'hôpital sans avoir été soulagé comme on l'espérait. (Corner, *Medical Times*, 1858.)

Les deux observations suivantes sont intéressantes en ce qu'elles montrent que le mécanisme de la paralysie faciale n'est pas toujours uniforme dans ces circonstances.

Obs. XI. — Homme. Double otorrhée. Surdité à peu près complète. Joues flasques, pendantes. Accumulation des aliments entre les joues et les dents. Embarras de la parole. Mouvements de la langue réguliers. Goût émoussé. — Autopsie : cavernes pulmonaires. Carie avec perte de substance de la paroi supérieure de l'oreille moyenne des deux côtés. Section complète des deux nerfs faciaux dans le point de leur trajet correspondant à l'altération des os. (Delort, *Bulletin de la Société anatomique*, 1831.)

Tel est le mode de production ordinaire des phénomènes paralytiques : le travail morbide qui s'est développé primitivement ou consécutivement à l'inflammation de la muqueuse, dans la portion moyenne du rocher, détruit peu à peu les lamelles osseuses qui constituent les parois de l'aqueduc de Fallope, et le

nerf facial, mis à nu, ne tarde pas à s'enflammer au contact du pus, et à se ramollir jusqu'à la rupture.

Mais, d'autres fois, comme dans le cas suivant, bien que les altérations des os soient profondes, les conduits de Fallope restent intacts, et le mécanisme de la perte des fonctions nerveuses est moins facile à saisir.

Obs. XII. — Homme de 26 ans. Double otorrhée. Paralysie double de la face, formée par la réunion de deux hémiplégies survenues d'abord à droite, puis à gauche deux jours après, et chaque fois, à la suite d'un refroidissement, surdité à peu près complète. Embarras de la parole. Yeux ouverts. Bouche béante. Écoulement de la salive. Épiphora. Motilité du voile du palais intacte. Pas de nasonnement. Gêne de la déglutition. Parole inintelligible. Projection de la langue incomplète; difficulté pour recourber la pointe de cet organe en haut. — Autopsie : cavernes pulmonaires. Parois de la caisse du tympan cariées de chaque côté; ossolets désunis; corde du tympan détruite. Intégrité des parois de l'aqueduc de Fallope. État normal des deux nerfs faciaux. (Ehrmann, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1862.)

Comme ici les phénomènes paralytiques ont presque immédiatement suivi l'apparition d'accidents aigus du côté des oreilles, nous croyons devoir admettre, avec l'auteur de cette observation, une étiologie analogue à celle que Deleau a voulu étendre aux paralysies essentielles ou rhumatismales, à savoir : la propagation de l'inflammation de la caisse à la gaîne du nerf, par l'intermédiaire probable de la corde du tympan.

C'est encore à la compression exercée sur les troncs nerveux, par des exostoses développées dans les conduits de Fallope, qu'est attribuée la paralysie faciale qui paraît dans le cours de la période tertiaire de la syphilis. A défaut d'une démonstration anatomique qui n'a pu être encore donnée, on invoque avec quelque raison la prédilection bien connue des productions qui caractérisent cette période, pour les os du crâne; et lorsque, comme dans les faits suivants, on constate des exostoses ou des périostites superficielles, on est autorisé, jusqu'à un certain point, à admettre le développement de semblables lésions dans les rochers.

Obs. XIII. — Fille, 16 ans. Exostose frontale. Paralysie du nerf facial du côté gauche. Distorsion des traits; huit jours après, paralysie faciale du côté droit; redressement des traits. Aucun trouble de la

motilité de la langue et du voile du palais. Guérison complète après quatre mois d'un traitement spécifiquo. (Malade observé par Dupuytren.) Ch. Bell, *The nervous system of the human body*, 3e édit., 1836, trad. par Davaine, *Gaz. méd.* (Obs. V.)

Obs. XIV. — Homme. Périostite des os du crâne. Paralysie de la moitié gauche, et peu de temps après de la moitié droite de la face. Yeux fixes, remplis de larmes. Épiphora. Écoulement de la salive hors de la bouche. Déglutition difficile. Voix gutturale. (O'Conor. *Dublin quarterly journal of med. science*, 1861, p. 246.) Extrait de la *France médicale*, 1862.)

Bien que, dans les deux cas suivants, les malades ne présentassent pas de productions osseuses apparentes sur d'autres parties du corps, l'auteur qui les rapporte explique la perte simultanée de l'ouïe et de la motilité de tous les muscles de la face, par une double lésion de la portion dure et de la portion molle de la septième paire, due à la compression exercée par des exostoses de chacun des conduits auditifs internes.

Tout en admettant que la cause paralysante devait en effet siéger au niveau des rochers, nous ne saurions être aussi affirmatif sur sa nature syphilitique en l'absence d'autres manifestations de la même diathèse.

Obs. XV. — Homme de 47 ans. Excès alcooliques. Paralysie de tout le côté gauche de la figure, et du côté droit huit jours après. Surdité absolue. Atrophie des joues. Abolition de la contractilité électrique. Mouvements de la langue et du voile du palais normaux. Traitement mercuriel inefficace. (Roberts, *British medical journal*, 1862.)

Obs. XVI. — Homme de 50 ans. Chancre phagédénique. Hémiplégie faciale six mois après. Hémiplégie faciale à gauche six semaines après la première. Surdité complète. Accidents datant de douze ans. Destruction de toutes les dents. Reste de la contractilité électrique. Atrophie des muscles. Otorrhée à gauche. Traitement spécifique resté sans effet. (Roberts, *British medical journal*, 1862.)

Lésions des branches terminales. — Dans cet ordre de causes, nous trouvons d'abord le refroidissement. Lorsqu'un courant d'air froid vient frapper exclusivement l'un des côtés du visage, il se produit une hémiplégie; mais que chacune des régions où se répandent les divisions des nerfs de la septième paire soit successivement exposée à un refroidissement intense, ou qu'il y ait

une impression morbide unique, mais étendue à toute la face, et la paralysie pourra être double.

Obs. XVII. — Romberg rapporte l'histoire d'une jeune femme qui, après s'être exposée à un courant d'air, ayant la figuro très-chaude, fut atteinte d'une paralysie qui, d'abord limitée au côté droit de la face, avait envahi le gauche deux jours après. (*Loc. cit.*, p. 764 et 767.)

Dans le fait suivant, la diplégie résultait du rapprochement de deux hémiplégies survenues toutes les deux à la suite d'un refroidissement, mais séparément, à dix-huit mois de distance, et dont la réunion n'a eu lieu que parce que celle qui avait paru la première persistait encore lors du développement de la seconde.

Obs. XVIII. — Catherine O...., âgée de 25 ans, est admise, le 14 mars 1861, au dispensaire Islington, dans le service du Dr Sutton, pour une paralysie faciale complète à droite, et incomplète à gauche.

L'hémiplégie gauche datait de deux ans : deux jours après avoir couché sur un canapé humide, cette femme avait ressenti de violentes douleurs dans ce côté de la tête, et s'était aperçue qu'elle ne pouvait plus fermer l'œil. La douleur de la face ne dura pas longtemps, mais elle fut remplacée par une sensation de brûlure dont la malade ne fut jamais débarrassée, et qui, au moment de l'entrée à l'hôpital, tendait à envahir l'autre moitié du visage.

Cette femme affirma que, pendant longtemps, les traits avaient été tirés à droite ; ce qui ne laisse aucun doute sur l'existence isolée de l'hémiplégie gauche.

Le côté droit n'avait été affecté que deux mois avant l'admission : la malade était sortie par un temps très-froid, et dans l'espace de quelques instants elle s'aperçut que sa figure était complétement paralysée.

Par suite de l'inégalité d'intensité de la paralysie dans les deux côtés de la face, les traits étaient tirés, mais les yeux ne pouvaient se fermer complétement, même à gauche. Il n'y avait aucune douleur dans le côté droit de la tête. La femme entendait également bien des deux oreilles ; elle prétendait avoir eu un peu de surdité à gauche, quand ce côté avait été frappé, mais sans écoulement, et elle ressentait seulement un bourdonnement, ou comme une espèce de chant dans les oreilles.

Avant sa paralysie, elle n'était point sujette aux douleurs de tête, et jouissait d'une bonne santé. Elle était mariée et allaitait un enfant de 7 mois, sans avoir jamais fait de fausses couches, ni avoir mis au monde d'enfants morts ; il n'y avait donc aucune raison de croire à

l'existence de la syphilis, bien qu'on ne lui eût fait aucune question directe à cet égard. (Hutchinson et Jackson, *Medical Times*, 1861.)

Parmi les lésions qui peuvent atteindre les branches terminales des nerfs faciaux, il en est une sur laquelle l'attention n'a pas encore été appelée, et que nous nous proposons d'étudier en nous appuyant sur l'observation que l'on va lire.

Obs. XIX. — M. le baron X.... vient consulter M. Davaine dans le courant de l'année 1851, pour une affection dont le début remontait à treize ans.

Voici un résumé des renseignements très-détaillés fournis par le malade, sur les antécédents et sur la marche des accidents.

Ce jeune homme, qui avait toujours joui d'une excellente santé, n'avait jamais eu la syphilis.

En avril 1838, à l'Université de Saint-Pétersbourg, où il faisait ses études, un jour, en discourant, il avait éprouvé tout à coup de la difficulté à parler distinctement.

Cette difficulté de la prononciation, qui persista depuis cette époque, s'appliquait surtout à de certaines lettres et combinaisons de syllabes : ainsi l'*L* était surtout difficile à prononcer. Au commencement de la conversation la parole était distincte ; puis le malade sentait une certaine irritation dans la gorge, il crachait, et après avoir rendu une certaine quantité de salive, le langage devenu incompréhensible redevenait clair.

De plus, le malade sentait souvent une espèce de paralysie dans la langue, qui s'étendait même quelquefois aux lèvres, de façon qu'il ne pouvait retenir l'eau d'un gargarisme. Pendant la déglutition des liquides, il en sortait une partie par le nez, si la tête était penchée en avant.

Il s'était manifesté, depuis l'année 1850 seulement, une certaine difficulté à avaler, ce qui avait conduit le malade à mâcher très-soigneusement; mais souvent de petits morceaux s'arrêtaient dans la gorge, et ne descendaient qu'à l'aide de quelques gorgées d'eau.

Il faut remarquer que ces symptômes étaient très-variables, et que souvent les uns empiraient, tandis que d'autres disparaissaient.

En résumé, l'affection avait eu longtemps son siége au voile du palais, dans le pharynx, et les accidents qu'elle produisait consistaient principalement dans le nasonnement, dans la difficulté d'avaler, et quelquefois de lire pendant un certain nombre de minutes d'une manière soutenue.

Cette affection nerveuse avait été regardée comme grave par les médecins successivement consultés, les uns ayant conseillé l'application d'un cautère, d'autres un traitement antiphlogistique, d'autres des cures d'eau minérale de diverse nature. M. Davaine fut tout d'a-

bord frappé de l'expression de la face qui était immobile, et de la large ouverture des yeux.

Le malade ne pouvait fermer les sourcils et contracter les muscles du front que d'une manière très-incomplète, et il lui était presque impossible de mouvoir les ailes du nez. Pour siffler, il avançait les lèvres et ne produisait qu'un son faible et nasonné, l'orifice buccal restant assez largement entr'ouvert. Quand il cherchait à grimacer, on remarquait le peu de mobilité des traits de la face. Il parlait en nasonnant, comme on l'observe pour une division ou une destruction du voile du palais. Lorsqu'il lisait à haute voix, les premières phrases étaient distinctes; les suivantes s'affaiblissaient de plus en plus, en même temps que le nasonnement augmentait, et la lecture finissait par une sorte d'épuisement. Lorsqu'il essayait de faire une gamme, le son s'éteignait bientôt en se perdant dans les narines; il en était de même lorsqu'il sifflait; mais si, dans ce cas, le malade se pinçait le nez, le nasonnement cessait, et le son pouvait être soutenu un certain temps avec un degré de force proportionné au peu d'énergie des lèvres; une semblable épreuve aurait sans doute produit le même effet sur la voix, si l'occlusion complète des narines ne la rendait naturellement nasillarde.

Quant à la prononciation des lettres, le nasonnement ne permettait pas, en général, de bien juger de leur netteté. L'*L* et l'*R* étaient surtout mal articulés; aussi, les mots où il entre plusieurs de ces linguales, Londres, par exemple, étaient quelquefois inintelligibles.

A la paresse de la déglutition s'ajoutait une difficulté d'expulser les mucosités qui se forment dans l'arrière-gorge; pour les extraire et cracher, le malade jette fortement la tête en avant.

Par l'inspection des parties, on constatait que le voile du palais touchait directement en bas, sans former la voûte qu'on lui connaît; la luette n'était point déviée. Dans le bâillement, ou dans les efforts pour faire agir le voile du palais, cet organe restait dans une immobilité absolue; mais les piliers se tendaient et se contractaient d'une manière bien évidente, sans cependant se porter en dedans aussi fortement que chez un homme sain. La langue était très-mobile et se portait avec facilité entre les arcades dentaires et les joues de chaque côté. Le malade la sortait droite hors de la bouche, sans pouvoir la porter très en avant. Hors de cette cavité, il pouvait lui faire exécuter divers mouvements, mais il ne pouvait la recourber en haut. Quelque effort qu'il fît, la pointe de cet organe n'arrivait jamais à recouvrir la lèvre supérieure; lorsqu'il essayait de faire ce mouvement, la lèvre inférieure venait au secours de la langue, dont elle soulevait la pointe. Néanmoins, celle-ci ne pouvait atteindre que le bord libre de la lèvre supérieure. Bien que les joues, les paupières, etc., pussent se mouvoir sous l'influence de la volonté, ces par-

tics ne remplissaient qu'imparfaitement leurs fonctions. La physionomie était sérieuse, les lèvres faisaient une saillie très-prononcée en avant, et restaient habituellement un peu entr'ouvertes; les joues étaient amincies, et semblaient, lorsqu'on les touchait, n'être formées que par la peau. Les aliments séjournaient en partie entre elles et les arcades dentaires; pour les en retirer, le malade se servait habituellement de la langue ou d'un cure-dent, et quelquefois du doigt. M*** ne pouvait nullement élargir les ailes du nez; il leur communiquait seulement un léger mouvement en bas.

Les paupières se fermaient naturellement, mais avec peu d'énergie. On les ouvrait sans éprouver la moindre résistance, pendant que le malade suffoquait de les contracter fortement; même dans ce moment, lorsqu'on soulevait la paupière supérieure, et qu'on la laissait retomber, elle s'arrêtait pour ainsi dire en chemin, et ne recouvrait pas complétement l'œil. Il y avait, sous ce rapport, une différence entre les deux côtés. Les paupières de l'œil droit avaient encore moins d'énergie que celles de l'œil gauche, et le malade ne pouvait les fermer en maintenant celles-ci ouvertes.

Du côté des organes des sens on ne constata rien de particulier: l'ouïe n'était pas altérée, la vue était bonne, l'odorat et le goût paraissaient également intacts, quoique sous ce rapport l'appréciation fût difficile. En effet, l'on n'avait point ici pour terme de comparaison, comme dans l'affection bornée d'un seul côté de la face, l'expression normale du côté resté sain. Un simple affaiblissement survenu lentement dans la perception des odeurs et des saveurs pourrait être difficilement apprécié par le malade; j'en dirai autant de la sensibilité cutanée de la face qui paraît normale. Les muscles masticateurs qui reçoivent leur influence nerveuse de la cinquième paire avaient conservé toute leur énergie.

Du reste, chez ce malade, dont l'esprit était cultivé, les fonctions intellectuelles s'exécutaient très-librement. Il n'y avait aucun indice de paralysie, soit dans les membres supérieurs, soit dans les membres inférieurs, soit dans tous les autres organes qui dépendent de la moelle épinière. Les fonctions de la circulation, de la respiration, s'exécutaient avec une grande régularité.

De sorte que, en résumé, le médecin ne peut constater chez lui qu'une paralysie incomplète des deux côtés de la face, du pharynx, du voile du palais et de la langue.

Cette paralysie était démontrée en outre par le peu d'irritabilité des muscles de la face et du voile du palais, sous l'excitation électro-magnétique.

Pendant les premières applications de l'électro-magnétisme, les muscles de la face se contractaient très-facilement sous un courant aussi énergique que la sensibilité des parties pouvait le permettre; il en fut de même du voile du palais qui ne se relevait pas.

Lorsqu'on faisait passer le courant électro-magnétique exclusivement par le tronc du nerf facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, l'on produisait dans les muscles de la face des contractions aussi apparentes que lorsqu'on appliquait l'électricité à ces muscles eux-mêmes. L'on constatait ainsi que le nerf facial n'avait pas perdu la faculté conductrice, d'où l'on pouvait induire que la cause de la paralysie résidait dans les centres nerveux.

Après une dizaine de séances, l'irritabilité musculaire avait augmenté notablement; le côté gauche surtout s'était amélioré sous ce rapport. Le voile du palais se relevait par l'excitation électro-magnétique, mais non volontairement.

A partir de ce moment les progrès furent très-lents ou nuls, et à la trente-cinquième séance, le malade présentait l'état suivant : les joues étaient plus fermes au toucher et moins amaigries. La paupière supérieure gauche, étant fermée, offrait plus de résistance au doigt lorsqu'on voulait la soulever; la droite n'avait rien gagné. La langue se portait avec plus d'énergie entre les joues et les arcades dentaires, pour en retirer les aliments qui s'y amassaient; le voile du palais, quoique plus excitable par l'électricité, ne paraissait pas avoir éprouvé d'amélioration dans ses fonctions.

Le traitement ayant été suspendu à cette époque n'a pas été repris depuis lors. (Davaine, *Gazette médicale*, 1852, p. 793.)

En résumé, la paralysie occupait exclusivement, mais à des degrés divers, tous les rameaux, tant superficiels que profonds, des deux nerfs de la septième paire.

L'absence de troubles du côté de l'intelligence, la localisation des désordres à la face, l'atrophie des muscles et la diminution de la contractilité électrique démontrent péremptoirement qu'il ne s'agit pas d'une paralysie d'origine encéphalique.

M. Wachsmuth range ce fait parmi ceux dont il forme la classe des diplégies d'origine bulbaire. Mais la paralysie étant bornée, en définitive, aux deux nerfs de la septième paire, il faudrait, dans l'hypothèse d'une altération de la moelle allongée, admettre dans cet organe une modification limitée aux cellules originelles de ces nerfs, ce qui nous paraît difficile. Et, d'ailleurs, cela ne suffirait pas encore pour rendre compte de toutes les particularités du fait : il en est une qui constitue non plus une difficulté, mais une véritable impossibilité pour la localisation des lésions dans le bulbe. Ainsi, bien que la paralysie intéressât toutes les branches fournies par les cordons nerveux, dans la sphère des-

quels elle siégeait, elle ne les atteignait pas toutes au même degré; et tandis qu'elle était complète pour les rameaux profonds, elle était beaucoup moins avancée dans les branches superficielles. Il faudrait donc admettre non-seulement que les altérations se fussent circonscrites aux noyaux gris d'origine des nerfs faciaux, mais encore que dans ces amas de cellules elles eussent affecté différemment celles qui correspondent aux divers filets contenus dans les cordons qui en partent.

Cette inégalité dans l'intensité de la paralysie des diverses branches nous permet encore de conclure que la cause paralysante ne frappait pas les troncs nerveux eux-mêmes. Selon le siége plus ou moins profond de leurs lésions, la perte des fonctions peut être limitée aux parties superficielles, ou envahir en même temps les organes internes; mais partielle ou générale, complète ou incomplète, elle sera partout au même degré.

Nous nous trouvons donc conduit, par exclusion, à admettre que la cause de la paralysie résidait au niveau des branches de division dans la continuité des tissus, et avait frappé primitivement les divers filets terminaux des nerfs faciaux.

Il est ainsi plus facile d'expliquer l'inégalité des troubles fonctionnels, et leur marche envahissante des organes internes vers les parties superficielles par un travail morbide qui, d'abord localisé aux rameaux profonds, aurait peu à peu envahi les branches externes, en restant moins avancé dans les parties atteintes en dernier lieu.

Quant à la lésion des rameaux nerveux, elle ne pouvait être purement dynamique à cause de la diminution de la contractilité électrique et des troubles de la nutrition musculaire, et nous admettons qu'il s'agissait d'une dégénérescence atrophique.

Dans le fait précédent, l'atrophie aurait exclusivement atteint les rameaux des deux nerfs faciaux; mais, dans d'autres circonstances, la même dégénérescence pourrait, selon nous, envahir simultanément les branches terminales de plusieurs des nerfs crâniens, qui sont en communauté fonctionnelle, dans les organes où elles se trouvent réunies.

Nous expliquerions de cette façon la maladie décrite par M. Duchenne (de Boulogne), sous le nom de paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres, en admettant une atrophie

progressive des divers filets de la septième et de la douzième paire qui président à la motilité de ces parties.

Bien que nous ne soyons pas en mesure d'en donner une démonstration anatomique, nous ferons remarquer que cette lésion isolée des branches terminales des nerfs rend compte de la limitation des phénomènes paralytiques à certaines parties animées par les faciaux, à l'exclusion de toutes les autres; localisation qui était incompréhensible avec la sclérose du bulbe, ou même avec l'atrophie des troncs nerveux.

De plus, l'embryogénie, qui a démontré que les filets terminaux des nerfs se développent isolément et indépendamment de leurs troncs, en même temps que les parties où ils se distribuent, nous autorise à reconnaître des altérations primitives de ces mêmes filets.

Enfin, pour faire comprendre le mode de production de la paralysie labio-glosso-pharyngée, nous rappellerons que toutes les parties affectées dans cette maladie ne sont pas seulement en communauté fonctionnelle, mais encore qu'elles se développent en même temps et procèdent du même groupe de cellules embryonnaires.

Cette dégénérescence, primitivement localisée aux divisions des nerfs, peut gagner leurs troncs, dont l'atrophie a été constatée quelquefois, de même que la sclérose du bulbe ne serait que la conséquence de la propagation du processus morbide à ce centre, ou pourrait être regardée comme une lésion consécutive à la perte des fonctions des nerfs qui y prennent naissance.

Nous avons déjà indiqué deux des processus par lesquels la syphilis peut déterminer la diplégie faciale : exostoses des rochers, exsudats des méninges.

Ces productions morbides, qui sont des manifestations tertiaires, rendent bien compte des phénomènes paralytiques qui surviennent à une époque avancée de l'évolution du virus vénérien; mais elles ne sauraient expliquer ceux qui paraissent à un moment plus rapproché du début de l'infection.

M. Ricord professe que l'hémiplégie faciale, qui se produit pendant la période secondaire, coïncide avec l'engorgement des ganglions cervicaux, qui la détermine en exerçant une compres-

sion du nerf après sa sortie du trou stylo-mastoïdien; et quelques faits dus à MM. Potain (1) et Zabriskie (2), dans lesquels on a pu constater directement la tuméfaction des glandes, viennent à l'appui de cette manière de voir.

Tel nous semble avoir été le mécanisme de la paralysie faciale double, observée dans les cas suivants, qui était bornée aux parties superficielles, sans troubles de la motilité des organes internes, et qui a coïncidé avec un engorgement ganglionnaire des régions cervicales.

Obs. XX. — Homme de 35 ans. Chancres indurés. Hémiplégie faciale à gauche d'abord, et deux jours après à droite. Paralysie bornée aux branches superficielles des deux nerfs de la septième paire. Gonflement des ganglions cervicaux. Traitement spécifique. Guérison rapide et complète. (A. Fournier, thèse de Ladreit de Lacharrière.)

Obs. XXI. — Femme. Roséole syphilitique. Gonflement des ganglions cervicaux. Alopécie. Paralysie, d'abord limitée au côté droit de la face, et ayant envahi le gauche huit jours après. Mouvements du voile du palais réguliers. Traitement spécifique. Disparition rapide de l'hémiplégie gauche. Retour plus lent des mouvements à droite. Guérison à peu près complète. (Romberg, *loc. cit.*, p. 196.)

Mais tous les exemples de diplégie faciale, survenue à la période secondaire de la syphilis, ne se prêtent pas à l'explication que nous avons admise pour les faits précédents, et ceux que nous allons rapporter, dans lesquels il n'existait pas d'adénopathie cervicale, doivent recevoir une autre interprétation.

Obs. XXII. — Homme, 42 ans. Paralysie successive, à quelques jours de distance, du côté gauche et du côté droit de la face. Voix nasonnée. Langue déviée à droite. Syphilide papulo-squameuse sur le cuir chevelu et sur les membres. Plaques humides du scrotum. Pas d'engorgement ganglionnaire derrière les oreilles ni sous la mâchoire. Diminution de la contractilité électrique. (Traitement mixte : mercure et iodure de potassium.) Amélioration. Disparition de la déviation de la langue. Retour de la motilité volontaire et de la contractilité électrique. Terminaison inconnue. (Polvet, *Gazette des hôpitaux*, 1867.)

Obs. XXIII. — Femme enceinte. Exanthème syphilitique. Accouchement d'un enfant mort atteint de pemphigus. Paralysie faciale

(1) Thèse de Salneuve; Paris, 1852.
(2) *American med. Journal*, 1841.

double. Décoction de Zittmann. Guérison de l'une des hémiplégies. Terminaison inconnue. (Leubuscher, *Deustche Klinik*, 1861.)

Knorre (1) a indiqué un genre spécial de lésions (taches blanchâtres, dures, répandues à la surface de la pie-mère), qu'il considère comme la cause de la plupart des paralysies survenant dans la période secondaire de la syphilis.

Mais, dans les cas précédents, la limitation exacte des troubles fonctionnels à la sphère des nerfs faciaux nous paraît en contradiction avec l'idée d'une altération des méninges de la base du cerveau, qui entraîne en même temps des désordres de quelques-unes des autres paires nerveuses.

MM. Gros et Lancereaux (2) établissent que, si, au début de la période secondaire, on voit quelques paralysies faciales par compression extra-crânienne due aux ganglions cervicaux ou à la parotide, il se rencontre à la fin de cette période, ou période de transition, des accidents nerveux variés ayant pour caractère anatomique, non pas des dépôts plastiques, mais des congestions, des inflammations, portant directement sur le tissu nerveux. C'est alors qu'on trouve des névralgies, des paralysies, spécialement celle des muscles de l'œil, à côté de laquelle il faudrait peut-être placer celle des muscles de la face, et dont le point de départ serait quelqu'une des modifications anatomiques des cordons nerveux que nous venons d'énumérer.

Enfin, M. Ricord attribue à la chlorose, qui est si souvent la conséquence de la pénétration du virus vénérien dans l'économie, un certain nombre des paralysies faciales observées dans cette période secondaire; et certains auteurs admettent que la syphilis peut devenir une cause directe de paralysie sans lésion matérielle intermédiaire, par le fait seul de la dyscrasie qu'elle produit dans l'organisme.

C'est précisément pour expliquer des faits analogues à ceux que nous étudions, qu'on a cru pouvoir rapporter la paralysie à l'action directe de la dyscrasie syphilitique, en la voyant apparaître à une époque où l'on ne peut songer à l'existence d'une altération du squelette, et lorsqu'un examen attentif du malade

(1) *Ueber syphilitische Luhmüngen* (*Deutsche Klinik*, 1849).

(2) *Des Affections syphilitiques du système nerveux;* Paris, 1861.

a démontré qu'il ne présentait aucune lésion capable d'agir indirectement sur les centres nerveux ou sur les cordons qui en naissent.

Il faut reconnaître que cette manière de comprendre l'action pathogénique du virus vénérien s'accorderait assez bien, dans les cas précédents, avec la marche envahissante et la disposition bilatérale des phénomènes paralytiques qui semblent en effet indiquer l'influence d'une cause générale, telle que l'altération du sang, et nous n'hésitons pas à expliquer ainsi la diplégie observée dans ces circonstances.

C'est à côté de ces faits que nous croyons devoir ranger l'observation que nous avons eu l'occasion de recueillir, et dans laquelle la diplégie faciale nous paraît s'être développée sous l'influence d'un état dyscrasique.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DU PYOPNEUMOTHORAX SANS PERFORATION,

Par E. BOISSEAU, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

III. — DISCUSSION GÉNÉRALE DES OBJECTIONS.

Les objections soulevées contre l'existence du pyopneumothorax sans perforation peuvent se réduire aux suivantes :

1° Le contact de l'air est indispensable pour que la décomposition putride et la formation de gaz s'opèrent dans une cavité close comme la cavité pleurale;

2° Les gaz qui, à l'autopsie, s'échappent du thorax, peuvent provenir d'une blessure faite au poumon au moment où l'on pénètre dans cette cavité;

3° Ces gaz peuvent s'être développés *post mortem;*

4° Dans les observations que l'on a citées comme exemples de pneumothorax sans perforation, celle-ci existait, mais elle a échappé aux investigations des observateurs;

5° Dans les observations qui ont été relatées, on n'a jamais constaté les signes caractéristiques dé l'épanchement gazeux pendant la vie.

Nous allons reprendre chacune de ces objections, et démontrer, nous l'espérons au moins, qu'aucune d'elles ne saurait résister à une discussion sérieuse des faits.

1° *Le contact de l'air est indispensable pour que la décomposition putride et la formation de gaz s'opèrent dans une cavité close comme la cavité pleurale.*

Bien que depuis longtemps il soit admis et parfaitement démontré, en chimie, que le contact de l'air n'est pas indispensable à la décomposition des matières azotées, cette objection est encore celle qu'aujourd'hui on soulève le plus volontiers.

Comme il m'est impossible de citer sur ce sujet l'opinion de tous les chimistes, je me bornerai ici à rapporter les propres paroles d'un homme qui fait justement autorité, de Gerhardt. Je cite textuellement : « La fermentation ordinaire ou putride, c'est-à-dire celle dans laquelle une matière azotée se transforme en d'autres substances aux dépens de ses propres éléments, se produit sans le concours de l'oxygène de l'air, tandis que le phénomène prend le nom de putréfaction lorsque l'air intervient; dans ce cas-là c'est une véritable combustion qui se produit aux dépens de l'oxygène de l'air (1).

Dans son excellente thèse (2), M. Monoyer n'hésite pas à trancher la question. « De nos jours, dit-il, on ne met plus en question l'existence de fermentations pendant la vie; toute discussion à ce sujet serait oiseuse, la science a répondu par l'affirmative. La fermentation putride s'effectue sans le concours de l'oxygène; l'eau et une température de 40 degrés environ sont les conditions nécessaires de sa production. » J'ajouterai que les liquides épanchés dans la cavité thoracique réunissent ces diverses conditions. Les produits définitifs de la fermentation putride ne se forment que secondairement : les substances albuminoïdes se transforment d'abord en leucine, en tyrosine et en amides analogues, puis se produisent des corps semblables à ceux que fournissent la fermentation ammoniacale et la fermentation butyrique. La fibrine et la caséine donnent des acides gras volatils et de l'ammoniaque. En résumé, les produits ultimes de cette fer-

---

(1) Gerhardt, *Chimie organique*, t. IV, p. 546.

(2) Monoyer, *Des Fermentations*. Thèses de Strasbourg, 1862.

mentation sont de l'acide sulfhydrique, de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, de l'hydrogène, un peu d'acide carbonique, des acides gras volatils, et aussi une petite quantité d'hydrogène phosphoré.

D'après Pasteur, ce sont des vibrions, des monades qui jouent, dans ce cas, le rôle de ferments ; et sans vouloir insister sur cette vue un peu théorique, je ferai cependant remarquer que M. Robin a rencontré parfois dans des liquides purulents des êtres analogues (vibrions et leptothrix).

Ces idées sur la fermentation ne sont du reste pas écloses d'hier, car, au milieu du XVIIe siècle, le célèbre Boyle (1) s'exprimait déjà ainsi : « La connaissance de la nature des ferments et de la fermentation conduira probablement un jour à la solution de bien des phénomènes pathologiques inexplicables par d'autres voies.

Les preuves fournies par la chimie sont évidemment bien suffisantes pour démontrer la possibilité de la formation spontanée de gaz dans un liquide purulent à l'abri du contact de l'air. Cependant, il ne sera pas sans intérêt et sans utilité de faire connaître rapidement les pneumatoses qui peuvent se produire dans des cavités closes autres que la cavité pleurale.

Je n'ai pas à m'occuper des productions gazeuses spontanées, soit dans les phlegmons profonds, soit dans le foyer d'abcès par congestion, soit même dans la cavité utérine. Je ne ferai aussi que signaler, en passant, les deux faits dus à M. Hérard, de formation spontanée de gaz dans un kyste de l'ovaire et dans une hydronéphrose, faits qui n'ont pas paru concluants à la Société médicale.

Je n'irai pas non plus chercher d'analogie dans la sécrétion de gaz qui se fait à la surface de la muqueuse intestinale, et qui n'est qu'un phénomène physiologique, le produit d'une fonction normale. Je me bornerai à rappeler brièvement les faits connus dans la science, comme démontrant la possibilité de la production spontanée de gaz dans des cavités séreuses, telles que le péricarde, le péritoine, qui me paraissent complétement assimilables à la cavité pleurale.

---

(1) *Usefullness of Philosophy*, t. I, p. 34.

Morgagni, Lieutaud, Senac, ont trouvé, à l'autopsie d'individus morts à la suite de maladies de cœur, des gaz dans le péricarde. Portal (1) admet la possibilité d'un pareil phénomène. Graves (2) pense aussi que des gaz peuvent se développer par suite de la décomposition des liquides épanchés dans le cours d'une péricardite.

Il existe aujourd'hui dans la science quatre faits incontestables d'hydropneumopéricarde sans perforation : l'un appartient à Stokes (3), le second à Soraüer (4), et a été recueilli dans le service de Traübe; le troisième a été rapporté par M. Bricheteau (5); le quatrième, observé par Horst, a été résumé par Förster (6).

La tympanite péritonéale, survenant dans le cours d'une inflammation de la séreuse abdominale, n'est plus un fait contesté. Des observations de ce genre sont déjà consignées dans les œuvres de Lieutaud (7) et de Combalusier (8).

P. Franck (9) et Portal (10) n'hésitent pas à accepter la possibilité d'une semblable production de gaz.

Dans son Mémoire sur l'anatomie pathologique du péritoine, M. Scoutetten (11) admet ce mécanisme de la tympanite péritonéale, et cite quelques faits qui paraissent favorables à cette opinion. Enfin, on doit à M. Michel Lévy (12) la relation d'un cas de tympanite péritonéale; le savant clinicien pense que l'exhalation de gaz se fit sous l'influence des mêmes conditions qui avaient déterminé l'effusion du sérum et de la fibrine : liaison de phénomènes, dit-il, que la saine physiologie sanctionne, et qui lui semble, dans certains cas, éclairer le mécanisme étiologique des pneumatoses.

(1) *Op. cit.*, t. III, p. 27.
(2) *Clinique médicale*, t. II, p. 269.
(3) *The diseases of the heart and the aorta*, p. 21.
(4) *De Hydropneumopericardio*; Berolini, 1858.
(5) *Archives gén. de méd.*, t. IV, p. 334; 1844.
(6) *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, p. 546.
(7) *Histoire anatomo-méd.*, t. II.
(8) *Pneumopathologia*, 1747.
(9) *Op. cit.*, t. IV : Rétentions gazeuses.
(10) *Op. cit.*, t. V, p. 111.
(11) *Archives gén. de méd.*, t. III, p. 508; 1823.
(12) *Gazette médicale*, 1848, p. 791.

Aujourd'hui les auteurs classiques sont unanimes pour accepter l'existence de la tympanite péritonéale sans perforation; des signes ont été donnés pour les distinguer de la tympanite intestinale, et il est possible d'établir le diagnostic.

Je ne saurais mieux terminer qu'en transcrivant ici les quelques lignes consacrées par Vogel, à ce sujet, dans l'anatomie pathologique générale de l'Encyclopédie.

«On sait, dit-il, que même en l'absence de l'air, la plupart des substances organiques soumises à l'influence de l'eau et d'une température semblable à celle du corps humain, subissent des décompositions qu'on désigne sous le nom de fermentation et de putréfaction, et qui, dans beaucoup de cas, sont accompagnées de dégagement de produits gazeux. Quiconque aura suivi même de loin les progrès de la zoochimie, ne pourra révoquer en doute que des décompositions de ce genre, avec dégagement de gaz, ont lieu jusque dans l'intérieur du corps vivant, que d'elles dépendent une partie des pneumatoses. Mais si le fait, considéré d'une manière générale, est hors de toute contestation, nous en connaissons encore fort peu les circonstances particulières. Des phénomènes analogues peuvent avoir lieu chez l'homme vivant, par suite de la décomposition, soit des aliments, soit des parties du corps lui-même.

« Des liquides pathologiques épanchés dans les cavités du corps peuvent aussi se décomposer et dégager des gaz : ainsi un pneumothorax peut dépendre de la décomposition d'exsudations dans les sacs des plèvres » (1).

2° *Les gaz qui, à l'autopsie, s'échappent du thorax, peuvent provenir d'une blessure faite au poumon, au moment où l'on pénètre dans cette cavité.*

Il est facile de répondre à cette objection. Lorsque le poumon est refoulé par un épanchement abondant contre la colonne vertébrale, ce qui est le cas le plus fréquent, la blessure de ce viscère est à peu près impossible.

Quand il a contracté des adhérences avec la paroi costale, comme on ne pénètre qu'avec beaucoup de précaution dans la cavité thoracique, la lésion est encore facile à éviter et a dû certainement être évitée.

(1) Vogel, *Encyclopédie anatom.*, t. IX, p. 26, trad. par Jourdan; Paris, 1847.

De plus, si le poumon est resté perméable à l'air, l'insufflation permet de constater la perforation tout récemment effectuée, et, s'il ne se laisse pas distendre, il n'aura pu laisser échapper par une déchirure superficielle qu'une quantité de gaz insignifiante. De sorte que lorsqu'on ne trouvera pas de trace de perforation, ou bien lorsque le poumon sera imperméable à l'air, et qu'il se sera échappé une masse assez considérable de gaz au moment de l'ouverture du thorax, on sera autorisé à penser qu'il y avait un épanchement gazeux dans la cavité pleurale.

3° *Les gaz qui s'échappent du thorax peuvent s'être développés* post mortem.

La production de gaz, ainsi que nous l'avons établi plus haut, peut avoir lieu pendant la vie comme après la mort; et lorsque l'autopsie sera faite avant que des signes de putréfaction se soient manifestés, on ne sera pas en droit d'admettre que les gaz se sont développés après la mort. Du reste, si l'épanchement gazeux a pu être constaté pendant la vie, et nous croyons que la chose est possible, cette objection se trouvera réduite à néant.

4° *Dans les observations qui ont été citées comme exemples de pneumothorax sans perforation, celle-ci existait, mais elle a échappé aux investigations des observateurs.*

L'impossibilité de retrouver la perforation ne prouve pas toujours, il faut bien l'avouer, qu'elle n'a pas existé; car elle peut être si petite qu'elle échappe à toutes les recherches, et son trajet peut être tellement sinueux et étroit, que l'insufflation ne la fait pas découvrir. En outre, d'après Skoda, l'orifice de la perforation se ferme habituellement très-rapidement. Je n'ai jamais vu, dit-il, un pneumothorax récent dans lequel la communication ait été persistante, mais au contraire j'ai constamment trouvé la perforation fermée en partie par la compression du poumon, en partie par l'épanchement (1). Aussi, pour pouvoir affirmer qu'il n'y a pas de perforation, on devra non-seulement procéder à sa recherche avec le plus grand soin, mais encore examiner minutieusement la plèvre viscérale, afin de constater si ces organes sont bien exempts de toute lésion susceptible d'a-

(1) Skoda, *Traité de percussion et d'auscultation*, p. 384.

voir été la cause d'une perforation. Celle-ci, comme on le sait, est liée, dans l'immense majorité des cas, à l'existence de tubercules; mais elle peut encore être la conséquence d'une pneumonie suppurée, d'une gangrène pulmonaire, de la rupture d'une vésicule emphysémateuse. On l'a vue survenir aussi consécutivement à des bydatides, à un cancer du poumon ou de la plèvre.

Une pleurésie purulente peut s'être ouvert une voie par les bronches; il en est de même pour des ganglions bronchiques abcédés.

Enfin, le pneumothorax a été observé à la suite de la rupture de l'œsophage, ou de l'ouverture de l'estomac cancéreux dans la cavité pleurale à travers le diaphragme.

Lorsque la recherche de la perforation n'aura abouti qu'à un résultat négatif, et que l'examen de tous les organes n'aura pas permis de constater la moindre lésion, on sera bien obligé, à moins de vouloir nier, de parti pris, d'admettre que le pneumothorax s'est produit sans qu'il y ait eu communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur.

La composition des gaz recueillis à l'autopsie pourra encore indiquer, d'une manière certaine, s'il a existé une perforation pendant la vie. D'après Leconte et Démarquay (1), quand la perforation, une fois produite, persiste, la proportion d'oxygène va en augmentant, tandis que si elle s'obture, l'oxygène est absorbé et tend à disparaître. Ce fait avait du reste été déjà constaté par John Davy (*Philosophical transactions of the royal Society of London for the year*, 1823) et par Martin-Solon (*Archives de méd.*, 1835, t. IX). L'analyse chimique des gaz d'un pneumothorax, dont la perforation était obturée, a fourni à MM. Leconte et Demarquay les résultats suivants :

Oxygène.	0,91
Acide carbonique.	10,55
Azote.	88.54

Postérieurement à ces deux observateurs, Dressler (2) a fait deux analyses de gaz recueillis dans des cas de pneumothorax

(1) *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1863.
(2) *Prag. med. Wehnschr.*, 33, 1864.

survenus chez des tuberculeux, et il a obtenu des résultats à peu près identiques.

L'acide carbonique et surtout l'azote forment la plus grande partie de la masse gazeuse; l'oxygène ne s'y trouve qu'en très-faible quantité. Au contraire, nous l'avons déjà vu, lorsque les gaz proviennent de la décomposition putride des liquides épanchés, ce sont l'acide sulfhydrique et le sulfhydrate d'ammoniaque qui prédominent; l'acide carbonique ne s'y trouve qu'en petite quantité. Aussi est-il bien certain que lorsqu'on trouvera dans les gaz recueillis une forte proportion d'azote, on pourra affirmer qu'il a existé une perforation, une communication avec l'air extérieur, quand même on n'en aurait pas trouvé la moindre trace.

Dans plusieurs des observations que nous avons relatées, il a été indiqué que les gaz étaient très-fétides, qu'ils exhalaient une forte odeur d'hydrogène sulfuré. Il est très-regrettable que des analyses n'aient pas été faites, et à l'avenir on ne devra pas omettre de recueillir les gaz, la chimie pouvant nous aider beaucoup à trancher la difficulté.

5° *Dans les observations qui ont été relatées, on n'a jamais constaté les signes caractéristiques de l'épanchement gazeux pendant la vie.*

Je suis tout le premier à reconnaître que, pendant longtemps, on a considéré comme suffisants des signes qui ne l'étaient pas, et en particulier le son tympanique et le souffle amphorique. Pour pouvoir affirmer l'existence d'un hydropneumothorax, il faut au moins avoir constaté, outre l'exagération de sonorité et les bruits amphoriques, un des bruits à timbre métallique, le tintement, le bruit d'airain, et, ce qui vaudra encore mieux, le bruit de fluctuation produit par la succussion.

Dans plusieurs des faits consignés dans la première partie de ce travail, des bruits à timbre métallique ont été nettement constatés (*observations* 9 *et* 11 *en particulier.*)

La succussion l'a été plus rarement, le fait est regrettable, mais c'est une lacune que les observations ultérieures pourront aussi présenter.

En effet, généralement les malades, lorsqu'on est appelé à constater cette affection, sont dans une situation extrêmement grave, et il y aurait vraiment cruauté à chercher à produire la

succussion. Swayne Little n'a pas voulu y recourir; moi-même je n'ai pas essayé de la produire, car si la science a ses droits, l'humanité a bien aussi les siens. Du reste, lorsque tous les autres signes auront été constatés, lorsqu'on aura pu y ajouter les renseignements fournis par les antécédents du malade, le début, la marche de la maladie, on sera, je pense, autorisé, sans pouvoir être accusé de témérité, à admettre l'existence du pneumothorax.

La succussion est bien évidemment le meilleur des signes, le signe vraiment pathognomonique; mais, je le répète, je ne crois pas qu'il soit absolument indispensable de l'avoir produite pour poser un diagnostic. C'est un complément de preuve dont, à la rigueur, il est possible de se passer.

IV. — ÉTUDE CLINIQUE DU PYOPNEUMOTHORAX SANS PERFORATION.

L'existence du pyopneumothorax sans perforation étant démontrée, il me reste à faire l'histoire clinique de cette variété d'épanchement gazeux dans la cavité thoracique. Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il me soit possible d'en tracer une description complète; mais s'il ne m'est pas donné de résoudre toutes les questions, je pourrai au moins poser des jalons et signaler les *desiderata*.

Nous allons successivement étudier : 1° les conditions nécessaires à la production de ce pneumothorax, le mécanisme au moyen duquel il s'effectue, en un mot sa pathogénie; 2° les phénomènes par lesquels il se traduit, ou sa symptomatologie; 3° le diagnostic différentiel; 4° enfin, les indications thérapeutiques.

1° *Conditions et mécanisme de la production.*

D'après MM. Becquerel et Rodier, le séro-pus qui compose les épanchements pleurétiques est constitué de la manière suivante : sur 1,000 parties, on trouve 102,230 parties solides; et 100 parties de pus desséché, contiennent :

Albumine.	19,830
Matières extractives. . . .	19,301
Globules de pus.	35,601
Sels.	1,195
Cholestérine.	6,045
Savon animal.	18,028
	100, »

Pour M. Robin (1), le liquide qui compose ces épanchements dits purulents n'est pas à proprement parler du pus : ce sont des sérosités troubles par l'hypergénèse de leucocytes. En moyenne, 1,000 parties contiennent, sérum, 750 parties, et leucocytes, 250 parties.

Les leucocytes humides contiennent : eau, 790; substances organiques, 140; sels, 43,50; corps gras, 20, etc.

Le sérum renferme : eau, 947; albumine, 11; des sels et des corps gras forment le reste.

Les substances albuminoïdes, qui, d'après les analyses que nous venons de rapporter, se trouvent en quantité assez considérable dans les liquides purulents, fournissent, par un mécanisme que nous avons déjà indiqué, divers gaz et en particulier de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate d'ammoniaque.

Il est bien inutile, je suppose, de faire remarquer que les premières portions de gaz formés ne se dégagent pas dans la cavité pleurale; le pneumothorax ne commence évidemment à se produire que lorsque les liquides épanchés sont saturés, et que la pression atmosphérique devient impuissante à empêcher le dégagement de l'excédant de gaz produits.

Il nous resterait à établir deux points bien importants : quels sont les cas dans lesquels l'épanchement purulent a de la tendance à subir la fermentation putride, et quelles sont les diverses circonstances susceptibles de favoriser cette décomposition. Malheureusement il nous est impossible de donner une solution complète de ces deux questions. Cependant nous pouvons dire que les épanchements qui surviennent sous l'influence d'un état général grave, d'une maladie *totius substantiæ*, paraissent être ceux qui subissent le plus facilement la fermentation putride; ainsi, le malade que j'ai observé était cancéreux; dans le fait que m'a communiqué M. Moutard-Martin, la malade était sous l'influence de l'état puerpéral. Je me borne à faire cette remarque, car il me serait impossible de tirer d'un si petit nombre d'observations aucune déduction plus précise.

Les diverses circonstances favorables à cette décomposition ne nous sont, il faut bien le dire, guère plus connues; elles sont

(1) Robin, *Leçons sur les tumeurs normales et morbides.*

certainement très-complexes et demandent à être l'objet d'études ultérieures. Il nous est pourtant permis d'avancer quelques faits : un épanchement liquide excessif doit être une circonstance défavorable à la production du pneumothorax, ou doit au moins en retarder l'apparition. Dans l'observation de Biermer, le pneumothorax ne survint que lorsqu'une partie du liquide épanché eut été évacuée, et l'auteur n'hésite pas à admettre que ce phénomène doit s'expliquer par la facilité plus grande que les gaz eurent alors à se dégager du liquide restant. Les variations de pression atmosphérique ne doivent pas non plus être sans influence sur la rapidité de la production du pneumothorax. Enfin, les épanchements liquides pouvant se résorber, il ne me répugne pas de supposer que les épanchements gazeux peuvent parfois diminuer et même disparaître de cette manière.

2° *Symptomatologie.*

Lorsque le pneumothorax se produit, le malade atteint, depuis plus ou moins longtemps, d'un épanchement pleurétique, voit la gêne de la respiration qu'il présentait déjà augmenter rapidement.

En même temps le pouls s'accélère, et si la quantité de gaz épanchés va en augmentant, ces phénomènes ne font que s'aggraver, la dyspnée arrive jusqu'à l'orthopnée, le pouls devient de plus en plus fréquent, le poumon du côté malade est de plus en plus comprimé, et le médiastin déplacé fait également éprouver une certaine compression au poumon du côté sain, de sorte que l'hématose ne peut se faire que bien incomplétement.

Bientôt de la cyanose se produit, et si l'on ne se hâte d'intervenir, le malade ne tarde pas à succomber.

L'examen du thorax permet de constater des faits extrêmement importants : le côté malade, à la simple vue, paraît dilaté, bombé, et la mensuration ne fait que confirmer cette première appréciation.

Toute une moitié du thorax est à peu près complétement immobilisée; les côtes, pendant l'inspiration, ne s'élèvent que fort médiocrement, et les espaces intercostaux sont visiblement élar-

gis. Les vibrations thoraciques sont totalement abolies, et si l'épanchement se trouve à gauche, le cœur fortement refoulé bat sous le sternum. A la percussion on trouvera d'abord, à la partie postérieure, une matité plus ou moins étendue : indice de l'épanchement liquide; puis, à la partie supérieure, en avant et en arrière, et même aussi dans l'aisselle, une exagération très-marquée de la sonorité présentant un caractère particulier : dans le cas observé par M. Hérard, le son tympanique s'accompagnait d'une sensation d'élasticité tout à fait remarquable au doigt, et dans l'observation de Swayne Little, la résonnance était si éclatante et si claire, que la percussion pratiquée sur le côté sain paraissait absolument mate.

Le son fourni par un épanchement gazeux ne doit bien évidemment pas être le même que celui que donne le poumon condensé, refoulé par du liquide pleural; sa tonalité et la sensation perçue par le doigt doivent être différentes. De plus, lorsqu'on arrivera à la limite du gaz et du liquide, on devra percevoir un son à timbre particulier, métallique, du bruit hydro-aérique : fait qui a été très-bien constaté dans l'observation qui m'appartient.

Il est une particularité qui me paraît importante à faire remarquer ici, c'est que l'étendue de la matité perçue n'est souvent pas en rapport avec la quantité de l'épanchement liquide. Dans ces derniers temps (*Gazette des hôpitaux*, 25 avril 1867), M. Moutard-Martin a donné de ce phénomène une explication qui me semble très-satisfaisante : d'après cet habile médecin, dans l'hydropneumothorax, le poids du liquide refoule le diaphragme qui se renverse, et dont la convexité devient inférieure pour former une poche dans laquelle s'amasse le liquide.

On pourrait apprécier ce fait par le degré d'abaissement du foie.

Skoda, du reste, l'avait déjà signalé dans son *Traité d'auscultation*, et il évaluait la quantité du liquide épanché au double de ce qu'indique la percussion.

L'auscultation devra fournir les signes les plus caractéristiques.

Le premier phénomène que l'on constatera généralement sera la diminution ou même la disparition du bruit respiratoire à la

partie supérieure du thorax, c'est-à-dire dans les points où la sonorité sera exagérée.

Beaucoup d'auteurs ont considéré la communication de la plèvre avec l'air extérieur comme nécessaire à la production des phénomènes amphoro-métalliques.

S'il en était réellement ainsi, dans beaucoup de cas les bruits caractéristiques de l'épanchement gazeux cesseraient rapidement de se produire, et même avant que la perforation fût réellement obturée. Ainsi que l'a fait remarquer M. Schutzenberger, quand la plèvre pulmonaire vient à se rompre dans un endroit où elle n'adhère pas à la plèvre costale, l'air pénètre dans la cavité pleurale, et, au bout d'un temps assez court, cette cavité peut être suffisamment remplie d'air pour que l'inspiration la plus forte ne puisse plus la dilater. Les gaz qui alors ne peuvent plus retourner dans les bronches à l'expiration, en exerçant une pression sur toute la surface du poumon, déplacent l'ouverture de communication, et compriment ses bords, de sorte qu'elle cesse d'être béante (1).

Dans son Mémoire sur la guérison des perforations d'origine tuberculeuse (*Archives de médecine*, t. II; 1853), M. Woillez a rapporté plusieurs observations, dans lesquelles certaines résonnances métalliques ont persisté après l'oblitération de la perforation.

En outre, si l'existence d'une fistule broncho-pleurale était indispensable, ces phénomènes ne devraient pas non plus se produire, après l'opération de l'empyème, lorsque l'air extérieur a pénétré par la canule dans la plèvre.

A priori, on peut supposer que les bruits que l'on entend lorsque la perforation n'existe pas, ou mieux lorsque la plèvre ne communique pas avec l'air extérieur, doivent présenter un caractère spécial. Ces bruits se produisent alors, selon l'expression de Skoda, par consonnance, c'est-à-dire par suite de la transmission du son à travers une couche de poumon peu épaisse. Ils sont, cela va de soi, moins nets et moins accentués que lorsque la perforation existe. La toux et la voix devront cependant présenter un retentissement métallique incontestable, et il devra

(1) Culmann. Thèse de Strasbourg, 1852.

être aussi possible de constater un bruit qui ne sera pas un type de tintement métallique, mais qui s'en rapprochera singulièrement. Skoda, le premier, a démontré que l'existence d'une fistule pleuro-bronchique n'était pas indispensable pour la production de ce phénomène, et après de curieuses expériences, que tout le monde connaît, MM. Barth et Roger en sont arrivés à admettre que l'existence dans l'appareil pulmonaire d'une grande cavité anormale, la présence dans cette cavité d'une certaine quantité de gaz et de liquide, sont des conditions suffisantes pour que ce bruit se produise : on perçoit, dans ce cas, un frémissement métallique, disent ces savants auteurs, dû à l'ébranlement de l'air ou à l'agitation du liquide par les éclats de la voix ou les secousses de la toux; il pourrait aussi se manifester un tintement accidentel, soit par la chute d'une goutte de sérosité, soit par le dégagement spontané d'une bulle de gaz qui, traversant la couche liquide, viendrait éclater à sa surface.

En même temps que l'on cherchera à constater le tintement métallique, on pourra percevoir un bruit du même ordre que fournit l'association de la percussion et de l'auscultation : je veux parler du bruit d'airain de Trousseau.

Enfin, quand la chose sera possible, on devra pratiquer la succussion qui fournira le bruit de fluctuation caractéristique, vraiment pathognomonique.

3° *Diagnostic différentiel.*

Les affections que l'on peut confondre avec la variété de pneumothorax que nous étudions, sont la pleurite simple avec épanchement, une vaste caverne tuberculeuse placée superficiellement, mais sans communication avec la plèvre, et enfin un pneumothorax par perforation.

1° *Pleurite simple.* — Depuis les observations de MM. Béhier, Notta, Rilliet et Barthez, il est parfaitement démontré que le souffle amphorique peut se rencontrer dans une pleurésie simple, et le son tympanique, à moins de présenter les caractères spéciaux que nous avons signalés plus haut, ne suffit pas non plus pour indiquer l'existence d'un pneumothorax.

Pour établir ce diagnostic, il faudra, ainsi que nous avons

déjà eu occasion de le faire remarquer, non-seulement avoir égard aux commémoratifs, à la marche de la maladie, mais encore et surtout avoir constaté au moins un des bruits métalliques : tintement, bruit d'airain. La constatation du bruit de fluctuation dissiperait toute incertitude.

2° *Caverne tuberculeuse.* — Une vaste caverne placée superficiellement peut parfaitement simuler un hydropneumothorax, lorsqu'elle est à moitié pleine de liquide.

Mais les bruits métalliques sont alors circonscrits, et on peut percevoir en même temps du gargouillement. De plus la toux et la voix présentent un caractère tout spécial; les vibrations thoraciques sont plutôt exagérées que diminuées, et enfin, s'il subsistait encore quelque doute, les commémoratifs et l'étude de la marche de la maladie ne pourraient manquer d'éclairer complétement la question.

3° *Pneumothorax par perforation.* — Un point tout aussi impor tant que les précédents et infiniment plus délicat est celui-ci : Est-il possible de distinguer pendant la vie un pneumothorax sans perforation d'un pneumothorax avec perforation.

Les commémoratifs le plus souvent fourniront aussi alors de précieuses indications. Si le malade a présenté antérieurement les symptômes d'une affection pulmonaire et de la tuberculose en particulier, la tâche sera singulièrement simplifiée : on devra admettre qu'il s'est produit une perforation.

Quand l'épanchement gazeux survient consécutivement à une perforation, l'apparition de la dyspnée portée jusqu'à la suffocation est extrêmement rapide, subite même parfois, et le malade est pris tout à coup d'une douleur excessivement aiguë dans un des côtés de la poitrine, douleur limitée en un point et continue.

Lorsque le pneumothorax se produit en l'absence de perforation, on n'a pas signalé cette vive douleur, et l'apparition des phénomènes graves, de la dyspnée en particulier, bien que rapide, n'est pas aussi brusque que dans le premier cas.

Toutes les fois qu'il y a perforation, ainsi que M. Legroux l'a fait remarquer (Société médicale des hôpitaux, 25 février 1852), les crachats et l'haleine exhalent une odeur plus ou moins fé-

tide : on pourra encore trouver dans ce fait un signe différentiel.

Lorsque la perforation s'est obturée, les phénomènes stéthoscopiques sont bien évidemment les mêmes que dans les cas où la perforation n'a jamais existé; l'auscultation est complétement impuissante à distinguer les deux variétés de pneumothorax. Mais quand la perforation persiste, il n'en est plus de même; je pense que le diagnostic est alors possible.

Nous ne ferons que rappeler les différences déjà signalées entre les bruits amphoro-métalliques qui se produisent dans les deux cas; nous avons assez insisté sur ce point dans la symptomatologie pour avoir à y revenir. Lorsqu'il existe une perforation, les bruits sont non-seulement plus nets, plus accentués, mais encore se présentent plus au complet que dans le cas contraire. Le bruit respiratoire est remplacé par un bruit amphorique auquel Saussier avait déjà trouvé un caractère particulier, et il avait cru devoir le désigner sous le nom de *respiration amphorique fistulaire*. Enfin, selon MM. Barth et Roger, on doit admettre l'existence d'une perforation lorsque le *tinnitus* métallique se produit fréquemment et avec facilité par la respiration et la voix aussi bien que par la toux, et surtout lorsqu'on perçoit simultanément ou alternativement une respiration amphorique bien prononcée.

Un pareil diagnostic différentiel, on ne le comprend que trop, ne sera pas toujours chose facile, mais il ne doit pas être regardé comme impossible, et on devra faire tous ses efforts pour bien l'établir, les indications thérapeutiques étant complétement différentes dans les deux cas.

4° *Indications thérapeutiques.*

Itard, dans sa thèse, ne consacre au traitement que ces quelques lignes vraiment décourageantes : « Le pneumothorax n'offre que des indications négatives, et, s'il est permis de le recommander à l'attention des praticiens, c'est bien moins pour les occuper de sa curation que pour les garantir des méprises où il pourrait les entraîner. »

Cependant, bien avant lui, on avait cherché à agir activement et à soulager, sinon à guérir.

Riolan (1) cite déjà des succès obtenus à Paris dans des cas d'épanchement gazeux au moyen de l'empyème : « Flatus qui « interdùm tàm violenter distendit pulmones ut præfocationem « adferat nisi succuratur aperto thorace per istam paracen- « tesim. »

Combalusier, dans sa *Pneumopathologie*, parle aussi d'opérations ayant donné lieu à l'écoulement d'un liquide purulent mélangé d'une grande quantité de gaz : « Non sinè citâ ægrotantis « in pristinam sanitatem restitutione. »

Mais ce fut réellement Monro le jeune (2) qui proposa le premier l'opération de l'empyème dans le but exprès de remédier au pneumothorax.

B. Bell (3) préconisa aussi un peu plus tard l'empyème dans tous les cas où l'oppression est considérable et où il est évident qu'elle est l'effet de l'air accumulé dans la poitrine.

Benjamin Gooch (4) adopta l'opinion de ces auteurs après avoir vu, à la suite d'une opération semblable pratiquée entre la sixième et la septième côte pour un prétendu empyème, une grande quantité d'air s'échapper et les douleurs disparaître avec l'oppression.

William Hewson (5) publia aussi quelques années plus tard un mémoire fort intéressant sur la paracentèse de la poitrine proposée comme moyen de remédier à l'épanchement d'air dans cette cavité.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour repousser l'opération, lorsque la perforation existe ou plutôt lorsque la communication avec l'air extérieur persiste ; dans ce cas, en effet, on ne saurait concevoir son utilité, de nouvelles quantités d'air venant immédiatement remplacer celles que l'on aurait évacuées, et par conséquent s'opposer à la dilatation du poumon.

Mais lorsque la perforation est obturée, il n'en est est plus de

---

(1) *Enrichid. anat.*, lib. III, cap. 2, p. 205.

(2) *State of the facts concerning the first proposal of performing the paracentesis of the thorax;* Edinburgh, 1776.

(3) *Cours complet de chirurgie*, t. II, p. 218.

(4) *Med. and chir. Obs.*, dans *Richter's chir. Bibl.*, t. II, p. 121.

(5) *Medical Observations and inquiries by a Society of physicians in London*, t. III, art. 35, p. 372.

même, et la présence de tubercules dans le poumon n'est même pas absolument une contre-indication. Laënnec avait déjà émis cette opinion, qui est partagée par Trousseau dans sa *Clinique médicale*.

A bien plus forte raison devra-t-on opérer si pendant le cours d'un épanchement pleurétique les signes d'un pneumothorax apparaissent et si la suffocation devient imminente. Dans un cas semblable, l'hésitation est impossible; pour reculer la mort du malade, le soulager, sinon le guérir, il faut opérer; moi-même j'aurais dû opérer mon malade, et, si je l'avais fait, j'aurais bien certainement prolongé son existence.

L'indication d'évacuer le double épanchement liquide et gazeux étant reconnue, quelle est l'opération que l'on devra pratiquer? Devra-t-on recourir à l'opération de l'empyème, c'est-à-dire ouvrir le thorax avec le bistouri ou pratiquer la thoracentèse, c'est-à-dire pénétrer dans la cavité sans donner accès à l'air extérieur?

Bien que, dans ces cas, l'épanchement soit le plus souvent purulent, que des gaz existent déjà dans la cavité pleurale, je crois cependant qu'il vaudra mieux pratiquer la thoracentèse que l'empyème, le contact de l'air avec le liquide purulent resté dans la cavité pleurale ne pouvant qu'activer sa décomposition.

On a reproché, il est vrai, à la thoracentèse d'exposer à la blessure du poumon lorsqu'il existe des adhérences, mais cependant il me semble qu'il ne faudrait recourir à l'empyème que lorsqu'une première ponction serait restée sans résultat, et qu'il y aurait urgence de soulager le malade.

Que l'on ait pratiqué l'une ou l'autre opération, il faudra retirer la plus grande quantité possible de liquide pour des raisons que l'on conçoit facilement.

Quant à la conduite à tenir après l'opération, je pense qu'il vaudra mieux, quelle que soit du reste la situation du malade, s'abtenir de faire aucune injection dans la cavité pleurale. Comme le but qu'on se propose en opérant est uniquement de soulager le malade, de s'opposer à un dénouement rapidement fatal, si l'on parvient à obtenir ce résultat, on pourra plus tard intervenir activement. Si le liquide et les gaz se reproduisent abondam-

ment et dans un court espace de temps, on pourra pratiquer une seconde fois la ponction et recourir alors aux injections iodées qui, dans des cas analogues, ont fourni de bons résultats (1).

V. CONCLUSIONS.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le pneumothorax sans perforation, venant compliquer les épanchements pleurétiques purulents, est un fait rare, mais incontestable.

2° Les gaz qui se produisent sont le résultat de la fermentation putride des liquides épanchés dans la plèvre.

3° Il est possible de distinguer ce pneumothorax de celui qui s'accompagne d'une fistule broncho-pleurale.

4° L'opération de la thoracentèse est indiquée toutes les fois qu'on peut acquérir la certitude qu'il n'existe pas de communication de la plèvre avec l'air extérieur.

REVUE CRITIQUE.

DE LA PSEUDO-LEUCÉMIE OU DE LA MALADIE CONNUE EN FRANCE SOUS LE NOM D'ADÉNIE,

Par PAUL SPILLMANN.

HODGKIN. *On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen* (in *Medico-chirurg. Transact.*, t. XVII, p. 68); 1832.

BONFILS. *Hypertrophie ganglionnaire générale, cachexie sans leucémie* (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 157); 1857-58.

PAVY. *Case of anæmia lymphatica, a new disease caracterised by enlargement of the lymphatic glands and spleen* (*The Lancet*, p. 213, août 1859).

COSSY. Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie (*Écho médical*, t. V; Neufchâtel, 1861).

---

(1) Aran, *Bulletin de thérapeut.*, t. XLIV, p. 54 ; 1853.

BILLROTH. *Hypertrophie der Lymphdrüsen ohne Leukæmie* (*Virchow's Archiv*, t. XXIII, p. 477; 1862).

CORNIL. *De l'Adénie ou hypertrophie ganglionnaire suivie de cachexie sans leucémie* (*Archives gén. de méd.*, t. II, p. 206; 1865).

COHNHEIM. *Starke Lymphdrüsen affection ohne Leukæmie* (in *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, p. 451; 1865).

WALDEYER (*Virchow's Archiv*, t. XXXV; 1865).

WUNDERLICH. *Pseudoleukæmie, Hodgkin's krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukæmie* (*Archiv der Heilkünde*, 1866, p. 531).

BŒTTCHER. *Zur pathologischen Anatomie der Lungen und des Darms bei Leukæmie* (*Virchow's Archiv*, t. XXXVII, p. 163; 1866).

Dans ces derniers temps, plusieurs auteurs ont décrit une affection nouvelle, caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques et des productions lymphatiques dans différents organes, tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans la leucocythémie, sans qu'il y ait pour cela augmentation des globules blancs du sang. Cette maladie fut entrevue pour la première fois par Hodgkin, en 1832. Les Anglais la connaissent sous le nom de *maladie d'Hodgkin*, de *cachexie*, d'*anémie lymphatique;* certains Allemands, Wunderlich entre autres, ont conservé ces dénominations, en y ajoutant celle de *pseudo-leucémie;* Trousseau l'a désignée sous le nom d'*adénie.*

Cette maladie, qui peut être considérée comme une cachexie rapide, n'est précédée ni de prodromes spéciaux ni de troubles généraux caractéristiques; elle atteint, au bout d'un temps assez court, sa période d'état et se caractérise alors par une anémie profonde, accompagnée d'une pâleur extrême des téguments, par le développement considérable d'un ou plusieurs groupes de ganglions lymphatiques externes et internes, puis bientôt par de l'œdème, de l'ascite, des accès de suffocation, et, au bout de quelques mois, elle se termine par le marasme et la mort.

Les observations d'adénie ne sont pas encore fort nombreuses, bien qu'on ait cité de tous côtés des cas plus ou moins contestables et cherché dans les anciens auteurs les descriptions qui pouvaient avoir quelque rapport avec cette maladie. Beaucoup d'auteurs se sont laissés entraîner à donner comme cas d'adénie des observations plus que douteuses, car partout où l'examen du sang a été négligé, il est impossible de se prononcer.

Dans son travail publié en 1832, dans les *Transactions médico-chirurgicales de Londres,* Hodgkin développa le premier des aperçus tout nouveaux sur les altérations spéciales des ganglions lymphatiques et de la rate. Il fut frappé de rencontrer chez plusieurs sujets une hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques, sans cause

appréciable, et d'observer dans la rate des tumeurs analogues à celles qu'il avait trouvées dans les ganglions.

Si sagace que fût l'examen, on ne peut guère rattacher à l'adénie que les deux premiers faits cités par Hodgkin.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 9 ans qui, au bout de neuf ou dix mois de maladie, succomba dans le marasme, après avoir souffert de douleurs rachidiennes et abdominales intenses et avoir été affecté d'ascite et d'anasarque.

A l'autopsie, on trouva une exsudation séro-purulente dans le péritoine. Les ganglions mésentériques étaient considérablement développés et avaient une dureté moitié cartilagineuse. Dans le foie, on constatait des noyaux blanchâtres, durs, du volume d'un pois. La rate était parsemée de nombreux noyaux du même genre. Dans le voisinage de ces organes, les ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés ; le long de l'aorte, des tumeurs ganglionnaires nombreuses, ainsi qu'au pourtour des bronches ; dans les poumons quelques rares tubercules.

La deuxième observation est celle d'un enfant de 10 ans, malade depuis plus de trois mois. Le début de la maladie fut signalé par une tumeur qui se développa dans l'hypochondre gauche ; les ganglions du cou, à droite, puis à gauche, augmentèrent de volume d'une façon marquée. Bientôt il y eut de l'œdème, de l'ascite. Des tumeurs ganglionnaires volumineuses se formèrent au cou, dans le thorax, dans l'espace rétro-péritonéal, dans le mésentère. La rate offrait des dimensions quatre fois aussi considérables qu'à l'état normal. A l'autopsie, on ne trouva rien dans le foie, mais la rate était farcie de noyaux nombreux qui ressemblaient tout à fait à des ganglions lymphatiques hypertrophiés.

Les observations 4, 6 et 7 prouvent également la coïncidence des tumeurs lymphatiques et des tumeurs de la rate.

Ces observations présentent un grand intérêt et n'ont pas cependant attiré l'attention des médecins, au moment où Hodgkin les publiait. Il a fallu, pour qu'on attachât aux recherches de Hodgkin une importance rétrospective, que la leucocythémie fût découverte, que des globules blancs fissent défaut dans un certain nombre de cas rapportés d'abord à l'affection leucocythémique, et qu'on fût ainsi conduit à admettre l'espèce adénie.

Nous n'insisterons point sur les premiers faits authentiques publiés en 1856 et 1858 par MM. Pavy, Bonfils, etc., qui ont été analysés et discutés d'une manière si complète dans une revue publiée en 1865 dans les *Archives*, par M. Cornil, et nous bornerons notre analyse aux travaux plus récents auxquels les progrès de la physiologie et de l'histologie donnent un intérêt spécial.

En 1862, Billroth fit paraître, dans les *Archives de Virchow*, un mémoire sur l'anatomie normale et pathologique de la rate, où il cite

deux cas de dégénérescence de cet organe, qui se rapportent à celles que l'on observe dans l'adénie. Le premier fait est celui d'un jeune homme atteint d'hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques et de tumeurs de la rate. Ce malade fut suivi par M. Billroth lui-même. Le second, un jeune homme également, atteint de tumeurs colossales de la rate et d'hypertrophie considérable des ganglions rétro-péritonéaux, fut observé par le professeur Griesinger. Les deux malades étaient anémiques au plus haut point, leur sang avait la fluidité de l'eau, et cependant on n'observa de leucémie à aucun moment de la maladie, qui ne dura pas moins de plusieurs mois. Les deux malades succombèrent dans le marasme. Dans le premier cas, il y avait cirrhose du foie; dans le second, le foie était normal.

A l'examen histologique de la rate, on observait un développement considérable du tissu fibreux qui formait comme des cavernes, un véritable stroma carcinomateux. Les globules de la lymphe étaient en partie remplacés par des cellules plus grandes, à noyaux multiples, et dont beaucoup renfermaient un pigment jaune et granuleux. Dans d'autres points, le tissu était fibreux, semblable à du tissu cicatriciel, et composé de fibres de tissu conjonctif. Billroth compare cette dégénérescence des vésicules de la rate à celle que l'on rencontre dans les inflammations chroniques et les sarcomes des ganglions lymphatiques. Du reste, il avait déjà émis la même opinion dans un travail précédent. (*Virchow's Archiv.* 1861; vol. XXI, p. 423.)

En 1865, le Dr Cohnheim publiait également dans les *Archives de Virchow* un cas d'adénie, avec augmentation de volume de la rate et des ganglions lymphatiques, néoformations lymphatiques dans divers organes, sans augmentation de nombre des globules blancs du sang.

Le malade qui fait le sujet de cette observation était âgé de 24 ans; il fut traité, dans le service du Dr Frerichs, du 29 janvier au 10 février 1865. Comme antécédents, il avait eu une fièvre intermittente quarte, qui dura sept semaines et céda à l'emploi du sulfate de quinine. Après la campagne du Schleswig-Holstein, à laquelle cet homme prit part, il tomba malade et sentit se développer dans son côté gauche une tumeur volumineuse qui le força à entrer à l'hôpital de la Charité.

L'urine contenait une forte proportion d'albumine. Durant son séjour à l'hôpital, le malade eut constamment la fièvre, et le pouls ne descendit jamais au-dessous de 100. Epistaxis fréquentes.

L'examen du sang permet de constater une diminution du nombre des globules sanguins, mais le rapport normal des globules rouges et des globules blancs est conservé.

Autopsie. Le cadavre est pâle. Le cœur contient du sang fluide,

d'une couleur violette sale. Les ganglions bronchiques ne sont pas tuméfiés. La rate est longue de 10 pouces, large de 7 : son épaisseur est de 8 pouces 1/2.

Les reins sont volumineux : leur substance corticale est transformée en une masse blanche.

Le foie est volumineux. Les acini ont une coloration d'un gris rougeâtre et sont entourés d'un anneau gris clair, légèrement proéminent.

Le pancréas est développé. Les glandes mésentériques sont tuméfiées ; les testicules volumineux.

Les glandes rétro-péritonéales, très-grosses, présentent à la coupe une couleur grisâtre ; il en est de même des glandes inguinales, cervicales, submaxillaires.

L'examen histologique démontra que les anneaux qui enveloppaient les acini du foie étaient constitués par du tissu connectif jeune, c'est-à-dire de petites cellules rondes, analogues aux globules de la lymphe. Il en est de même des reins : le tissu interstitiel de ces organes est formé d'infiltrations compactes de jeunes cellules.

L'auteur ne considère pas ces altérations comme le produit d'inflammations interstitielles ; il pense qu'elles sont en relation spéciale avec la composition du sang, fait qui s'expliquerait, selon lui, par les expériences de Recklinghausen sur le rapport du tissu connectif avec le système lymphatique.

M. Waldayer (*Archives de Virchow* de 1865) admet que, dans le foie, il y a entre les cellules hépatiques une production de globules blancs, due à une prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Cette prolifération amènerait une atrophie des cellules hépatiques et un aplatissement des capillaires sanguins. MM. Vogel (*Archives*, vol. III), Friedreich (*Archives*, vol. XII), Boettcher (vol. XIV), supposent également que les néoformations lymphatiques sont le résultat d'une accumulation de globules blancs formés aux dépens du tissu conjonctif interstitiel des différents organes.

La science en était à ce point, quand, en 1866, Wunderlich publia un travail fort complet sur l'adénie, à laquelle il donne le nom de pseudo-leucémie, expression défectueuse, car on ne peut dire que l'adénie soit une fausse leucocythémie.

Déjà, en 1858, cet observateur avait exposé (*Archiv der Heilkünde*, vol. XVII), sous le nom d'Hypertrophie progressive multiple des ganglions lymphatiques, deux cas dans lesquels il y eut un développement énorme des ganglions internes et externes, sans leucémie. Dans le premier cas, on ne trouva pas d'altération des viscères ; dans le second, il y avait une altération particulière de la rate.

L'auteur a fait précéder son dernier mémoire d'une définition de l'adénie, qui mérite d'être reproduite à cause de sa clarté et de sa concision :

« Il existe, dit-il, une forme de maladie particulière, caractérisée par la formation successive et envahissante de tumeurs volumineuses et nombreuses des ganglions lymphatiques externes et internes et par des dépôts d'une consistance spéciale qui se font tantôt dans un organe, tantôt dans un autre, mais le plus fréquemment dans la rate, dans le foie, plus rarement dans les reins, les glandes de l'estomac, les follicules de l'intestin, les poumons, le pharynx, etc. Cette maladie se développe sans cause spéciale connue, s'accompagne d'une anémie prononcée, sans augmentation nécessaire des globules blancs, d'hydropisie, de perte des forces, et peut même donner lieu à des productions diphthéritiques. Quand cette maladie a fait des progrès, la mort est à peu près inévitable, et arrive plus rapidement que dans la leucémie vraie. A une période moins avancée, la maladie est peut-être attaquable par des moyens thérapeutiques appropriés.

Après un court historique, il cite un nouveau cas tres-détaillé et fort complet d'adénomes lymphatiques multiples accompagnés d'altérations analogues étendues à d'autres organes, sans état leucémique du sang.

Voici le résumé de cette observation :

L....., 56 ans, manœuvre, un peu adonné à la boisson, n'a jamais été malade, si ce n'est qu'il a eu il y a longtemps une fièvre intermittente. Il tombe malade au commencement de novembre 1864. Œdème des jambes; 6 à 8 selles par jour, quelquefois sanguinolentes; douleurs à la région de la rate; dyspnée, appétit, apyrexie. Il entre à l'hôpital le 13 décembre.

La peau est pâle; les ganglions cervicaux de l'aissolle, du creux inguinal, sont très-tuméfiés; rien d'anormal dans les organes thoraciques; ventre ballonné, dimensions normales du foie; la rate a 12 centimètres de haut, 20 centimètres de large, elle atteint presque l'ombilic; pas d'ascite, pas de fièvre.

Les jours suivants, des douleurs intermittentes dans la région de la rate; selles dures, quelquefois mélangées de sang; pas d'albumine dans les urines; pas d'augmentation des globules blancs dans le sang; apyrexie.

Plus tard, l'œdème reparut, surtout au scrotum. Le pouls alla jusqu'à 112. La rate augmenta de volume, ainsi que le foie.

A partir du 11 janvier, l'anasarque augmente; matité à la base des deux poumons; dyspnée plus considérable.

6 février. Température à 28°, ascite. Le malade succombe le 7 février.

Autopsie. Peau pâle, mince. Dans les creux axillaires et aux aines les ganglions lymphatiques sont tuméfiés; les plus gros ont 2 centimètres de long et 1 centimètre d'épaisseur. A la coupe, la substance corticale présente une coloration d'un gris rougeâtre; il s'écoule sur

le couteau un liquide muqueux grisâtre; la substance médullaire est résistante, traversée par beaucoup de vaisseaux.

Rien de particulier au crâne et dans le cerveau.

Les ganglions cervicaux, ceux du cou, les ganglions des régions sus et sous-claviculaires, sont très-hypertrophiés.

Les amygdales ont 1 pouce de long, sur 1 demi d'épaisseur; leur coloration est grise ou d'un rouge foncé; on y trouve quelques follicules qui ont subi la dégénérescence caséeuse.

Dans la cavité pleurale gauche, environ 1,500 grammes d'un liquide jaunâtre, louche; le lobule supérieur du poumon est diminué de volume; sur la surface du lobe inférieur se trouvent de petits noyaux fibroïdes en grand nombre, ganglions bronchiques en partie hypertrophiés.

Dans la cavité pleurale droite, un peu moins de liquide que dans la gauche.

Rien de spécial au cœur.

Dans la cavité pleurale, environ 250 grammes de liquide.

Le foie est doublé de volume dans tous ses diamètres; sa surface présente des taches nombreuses, rondes ou anguleuses, mais non proéminentes. A la coupe, on observe le long des branches de la veine-porte de petits corpuscules d'un gris blanchâtre.

La rate pèse 9 livres ; elle a 11 pouces de long, près de 6 pouces de large et en certains points 4 pouces d'épaisseur. A la surface, des taches d'un jaune rougeâtre; à la coupe, des noyaux tantôt jaunâtres, tantôt d'un blanc rougeâtre.

Les ganglions de la rate et du foie sont hyertrophiés.

Les plis de la muqueuse stomacale sont proéminents; ils ont de 1 à 2 lignes d'épaisseur; leur surface est pâle et creusée de petites excavations. Le reste de la muqueuse est également épaissi. Le pylore est saillant. La partie horizontale supérieure du duodénum présente également des plis serrés, épais. Les autres portions du duodénum sont saines; elles sont parsemées cependant de quelques petites élevures épaissies.

A l'orifice du canal cholédoque, la muqueuse forme un bourrelet de 3 à 4 lignes d'épaisseur et de 2 lignes de hauteur, excavé à son centre.

L'intestin grêle contient de petits noyaux grisâtres, arrondis, qui font saillie sur la muqueuse et qui répondent aux follicules isolés et aux plaques de Peyer. Dans d'autres points, les plaques présentent l'aspect typhoïde. La valvule de Bauhin forme un bourrelet d'un demi-pouce d'épaisseur sur 4 pouces et demi de long. La muqueuse est si fortement tuméfiée, que l'orifice se trouve complétement obturé.

Le cæcum, le côlon, présentent également de petites protubérances; tout le rectum est couvert de plis identiques à ceux de la première portion du duodénum.

Les ganglions mésentériques, lombaires, etc., sont très-hypertrophiés.

Les reins ont leur volume normal; à leur surface on observe des élevures nombreuses, du volume d'une lentille et d'une coloration blanchâtre, qui s'étendent sous forme de larges stries à travers la substance même de l'organe.

Les veines contiennent toutes un sang noir, sans augmentation des globules blancs.

L'examen microscopique de ces néoformations, fait par le professeur E. Wagner, démontra l'existence d'un tissu réticulé, analogue au tissu cytogène, dans les lacunes duquel se trouvaient des noyaux libres, fort nombreux et de volumes divers, ainsi que des cellules en tout analogues aux globules blancs du sang. Les néoformations avaient en partie refoulé les tissus normaux, ou s'y étaient même substituées.

A propos de cette observation, Wunderlich fait quelques remarques au sujet des noyaux blanchâtres trouvés dans la rate : il croit que la leucémie vraie n'entraînerait pas d'altérations analogues de cet organe. C'est là un fait qui mérite vérification.

L'auteur étudie ensuite les analogies et les différences qui existent entre les altérations de l'adénie et celles de différentes autres maladies.

Il exclut tout d'abord les néoformations lymphatiques du typhus, qui disparaissent avec la maladie elle-même; il exclut également les petites néoformations lymphatiques qui suivent certains cas d'empoisonnement; quant aux néoformations syphilitiques qui ont une analogie si frappante de forme et de structure avec les néoformations lymphatiques, il croit devoir les rejeter également, à cause de la marche essentiellement différente des deux maladies.

Les productions tuberculeuses, elles aussi, se distinguent nettement des tumeurs lymphatiques, et si l'on a noté quelquefois la coïncidence de la tuberculose et de l'adénie, ce n'est pas à dire pour cela qu'il y ait quelque analogie de nature entre ces deux affections. Il en est de même du cancer.

Mais il est plus difficile d'établir quel est le rapport de la scrofule et de la leucémie vraie avec les adénomes lymphatiques multiples.

La scrofule se caractérise aussi bien par des altérations de la peau, des muqueuses, des os et des articulations que par des affections des ganglions lymphatiques, affections qui du reste ne se manifestent pas seulement par des hyperplasies, mais encore par l'hyperémie, la formation de pus, la dégénérescence caséeuse, l'induration.

On ne trouve dans l'adénie aucune des altérations caractéristiques de la peau, des muqueuses, ni des os; sa marche est régulièrement progressive et ne présente pas les alternatives bizarres de la scrofule, qui tantôt fait des ravages rapides, tantôt s'arrête et laisse au malade un moment de répit.

Quant à la leucémie, quel caractère la différencie de l'adénie ? Un seul et unique : la présence d'un plus grand nombre de globules blancs dans le sang qu'à l'état normal. Avant d'avoir établi si le rapport des globules blancs aux globules rouges est altéré ou conservé, il n'y a pas de critérium auquel la science puisse recourir pour déterminer s'il y a leucocythémie ou adénie. Faut-il conclure de là que l'altération leucémique du sang est sans importance ? Non. Tous ces faits demandent encore à être élucidés, et la physiologie des organes formateurs de la lymphe et du sang nous est encore trop peu connue pour qu'il soit permis de trancher des questions si obscures.

M. Cohnheim se demande s'il ne serait pas possible d'admettre que l'altération leucémique du sang n'a pas eu le temps de se produire dans une maladie d'aussi courte durée. Mais Wunderlich se demande à son tour comment le temps aurait pu manquer aux globules blancs pour passer dans le sang, tandis qu'il se produisait une quantité colossale de néoformations lymphatiques durant plusieurs mois.

On sait que Virchow a considéré la généralisation de la leucocythémie comme une de ces altérations métastatiques auxquelles il rattache toute une théorie ; mais pourquoi plusieurs organes lymphatiques à la fois ne pourraient-ils pas subir une altération hyperplastique identique ? N'observe-t-on pas des cas de rhumatisme monoarticulaire, aussi bien que des cas de rhumatisme polyarticulaire ?

Partant de ce point de vue, et tout en avouant que la nature intime de l'adénie est inconnue, Wunderlich croit devoir la considérer comme une altération constitutionnelle ; il admet cependant aussi que l'adénie, d'abord locale et plus tard généralisée, peut avoir pour point de départ une tumeur lymphatique isolée.

Ce sont là, dit-il, deux processus différents conduisant au même résultat, et qu'on observe également dans d'autres maladies : ainsi, il y a des cancers qui se généralisent primitivement, et plus fréquemment encore des cancers qui se produisent par une infection partie d'une tumeur solitaire ; de même aussi il y a des cas de tuberculisation miliaire aiguë généralisée, et des cas où la tuberculisation a pour point de départ un foyer primitif, isolé.

Il est évident que dans tous les faits de généralisation primitive la marche de la maladie est plus rapide que lorsqu'elle doit son origine à une lésion d'abord localisée.

Quant à l'anémie qui accompagne ces altérations morbides, elle n'a aucun caractère spécial : c'est la même que celle qui vient compliquer toutes les néoformations à marche rapide, telles que les cancers, les tubercules, les tumeurs syphilitiques.

Enfin Wunderlich se résume en disant que la leucémie liénale et lymphatique, d'une part, et la pseudo-leucémie, ou maladie d'Hodgkin, d'autre part, sont des affections identiques dans leur essence,

mais différentes par leur genèse : la première est pour lui une maladie primitivement locale qui se généralise par la leucémie; la seconde, une altération primitivement généralisée de tout le système ganglionnaire lymphatique.

Jusqu'à présent il n'a été question que des adénies qui se sont terminées par la mort. Wunderlich rapporte, à la fin de son travail, deux cas d'adénie, qui, soignés à temps, ont semblé s'améliorer sous l'influence d'un traitement approprié.

La première observation est celle d'une petite fille de 6 ans et demi. Sans avoir jamais eu d'affections de la peau, des oreilles, ou des yeux, elle fut prise, vers l'âge de 4 ans et demi, de gonflement des ganglions cervicaux droits, sans altération de la santé générale. Au bout d'un an, amaigrissement, insomnie, céphalalgie. Soif vive. Pas de dyspnée. Elle fut obligée de s'aliter depuis le commencement du mois d'octobre jusqu'à la mi-septembre 1859. Elle se remit. Vers Pâques de l'année suivante 1860, le ventre gonfla; douleurs abdominales; 2 à 3 selles diarrhéiques par jour. Appétit diminué; toux; dyspnée. Elle entra à l'hôpital le 23 juin 1860.

Température, 31,2. Pouls à 120. Corps amaigri. Au cou, surtout à droite, tumeurs ganglionnaires abondantes, dures, non douloureuses. Sudamina sur le tronc.

La rate forme une tumeur dure, de 3 pouces de hauteur sur 6 pouces de largeur. La matité du foie se continue avec celle de la rate. Peu de liquide dans la cavité péritonéale. Pas d'œdème des extrémités. Urine sans albumine. Poids du corps, 29 livres, 7.

L'état de la malade ne changea pas beaucoup dans les semaines suivantes : la température monta à 32,1. Pouls jusqu'à 148. Le 15 juillet, le poids du corps était de 32 livres, 9. A partir de ce moment la rate augmente de volume, l'appétit diminue; on observe dans les selles des portions de viande non digérées; la température varie entre 31,3 et 32.

12 août. Le poids du corps est retombé à 29 livres, 9. Après cela, un peu de mieux.

Puis subitement, le 26 au soir, sensation de chaleur et de frissons; température à 32,7. Pouls à 152; respiration à 34.

Le 28. Toux intense.

Le 30. Dans l'après-dînée, accès subit de croup auquel l'enfant succombe le 31 au matin.

Autopsie. Outre la diphthérie du larynx, de la trachée, etc., on trouva une hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques du cou, du mésentère, etc.; le foie, augmenté de volume, est parsemé de petits foyers ovoïdes, du volume d'un pois, d'une coloration grise; la rate présentait les mêmes altérations.

Bien que Wunderlich donne cette observation comme un cas

d'amélioration, le fait ne semble pas très-probant, et il n'est nullement démontré que la petite malade n'eût pas succombé bientôt à l'adénie, si une diphthérie ne l'avait emportée.

Vient ensuite une autre observation, celle d'un cordonnier de 21 ans, dont l'état s'améliora sensiblement par l'emploi de l'iodure de potassium, et qui fut pris également de diphthérie.

Pas d'antécédents scrofuleux ni syphilitiques : par contre, des affections rhumatismales nombreuses.

Le 10 juin 1866, après un refroidissement, gonflement des ganglions inguinaux ; depuis le 17, les ganglions du cou et de la nuque ont pris part à l'hypertrophie.

Le 19. Difficulté de la déglutition. Alternatives de chaleur et de frissons ; abattement.

Entré à l'hôpital le 22. Coloration pâle des téguments ; léger œdème de la face. Gonflement des ganglions lymphatiques cervicaux et axillaires, etc. La rate a 3 pouces de hauteur sur 5 de largeur. Le foie déborde les fausses côtes de 1 centimètre et demi. Bruits péricardiques au cœur. Dans le pharynx, on observe sur les deux amygdales gonflées des eschares diphthéritiques du volume d'une pièce de 50 centimes ; la muqueuse pharyngienne a une coloration d'un rouge foncé. Un peu d'albumine dans l'urine. Pouls, 106 ; température, 32,4.

Le 23. Les dépôts des amygdales sont presque détachés, mais il s'en est formé de nouveaux au pourtour. Température, 31,7. Cautérisation au nitrate d'argent. Solution d'iodure de potassium à l'intérieur.

Le lendemain, mieux sensible ainsi que les jours suivants.

Le 26. La rate avait encore 4 pouces de haut sur 7 de large.

Le 29. Elle ne présentait plus à la percussion que 3 pouces sur 4.

Le gonflement ganglionnaire persista encore quelques jours ; les tumeurs se ramollirent, diminuèrent de volume, et disparurent lorsque le malade eut pris 2 drachmes et demi d'iodure de potassium.

Le 16 juillet. Les ganglions lymphatiques ne présentaient plus rien d'anormal. Au maxillaire inférieur seulement, on sentait quelques ganglions augmentés de volume.

Malgré cette dernière observation qui semble prouver l'action favorable de l'iodure de potassium, on ne saurait formuler de traitement en parfaite connaissance de cause. Il faut attendre pour cela que la science ait enregistré un nombre plus considérable de faits et des exemples plus décisifs.

En examinant l'ensemble des cas d'adénies publiés dans ces derniers temps, il est facile de voir que les différents symptômes de cette curieuse maladie peuvent se grouper en trois périodes successives assez nettement limitées. La première, que l'on pourrait presque appeler *insidieuse*, puisqu'elle débute lentement, sans cause connue, se caractérise par le développement de quelques ganglions lympha-

tiques superficiels, développemont indolent qui ne semble nullement influer sur l'état général. Dans la deuxième période, les autres ganglions lymphatiques se prennent : la rate, le foie, augmentent de volume, et sont le siége de douleurs spéciales; enfin les néoformations lymphatiques s'étendent, envahissent les reins, les poumons, l'intestin, etc. C'est là la période de généralisation à laquelle succède bientôt la période cachectique. La nutrition subit des troubles multiples, la santé s'altère, les malades s'épuisent progressivement : ils présentent des œdèmes généralisés, s'émacient rapidement, et la scène se termine par le marasme et le plus souvent par l'asphyxio.

Faut-il conclure de tout co qui a été dit précédemment qu'il existe une différence bien absolue entre l'adénie et la leucémie?

Les faits accumulés jusqu'à ce jour ne permettent pas encore de considérer ces deux maladies comme deux espèces morbides différontes, car entre la leucémie et l'adénie tout est commun, semblable, identique : il n'y a de différence que dans l'altération du sang. Peut-être sont-ce deux formes, deux variétés d'une même espèce morbide? Il est possible quo ces deux maladies ne diffèrent que par une cause accessoire qui produit dans un cas des globules blancs et dans l'autre n'en produit pas.

L'adénie est-ello un premier degré de la leucocythémie, comme le dit Wunderlich? L'opinion de cet observateur est basée sur la doctrino do Virchow et sur les recherches les plus récentes de Recklinghauzen, à savoir : 1° Que dans la leucémie, on observe des hyperplasies de tissu conjonctif interstitiol dans le stroma de différents organes tels que le foie, le rein, l'intestin, etc.; 2° que l'origine des lymphatiques étant le réseau plasmatique du tissu conjonctif, les cellules, à mosure qu'elles se multiplient, peuvent entrer dans les vaisseaux lymphatiques et arriver dans le sang. Ainsi s'expliquerait l'abondance des globules blancs dans la leucémie.

Il faut se demander si les faits d'adénie ne viennent pas à l'encontre de cette opinion; car il y a des adénies qui persistent sans leucocythémie. Il n'y aurait donc pas de relation nécessaire entre los hypertrophies ganglionnaires, les productions polyorganiques lymphatiques et la leucémie.

Hodgkin et quelques auteurs semblaient admettre un certain rapport entre l'adénie et la tuberculose, s'appuyant en cela sur la coïncidence fréquente de l'adénie et des tubercules pulmonaires. Mais, dans ces derniers temps, Boottcher a montré (*Virchow's Archiv*, 1866) que ce qu'on avait pris pour des tubercules des poumons n'était autre choso que des produits analogues à ceux trouvés dans les reins, la rato, les intestins, etc.

Aucune des opinions formulées par les auteurs sur la nature ot sur l'origine de l'adénie ne pout soutenir la discussion. En se fondant sur les travaux les plus récents, on ne verrait dans les productions

leucémiques que des tumeurs que l'on peut désigner, avec Virchow, sous le nom de *lymphomes*, tumeurs donnant lieu à des productions secondaires multiples comme peuvent le faire une série de tissus morbides, tels que les carcinomes, les épithéliomes, les sarcomes, etc.

En bonne logique, on devrait alors rapprocher l'adénie du cancer. Mais ce sont là des questions pleines d'obscurité qu'il serait prématuré de vouloir résoudre dans l'état actuel de la science.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Vichy (*Eau minérale de*). *Résultats consécutifs du traitement, d'après les documents de l'hôpital militaire de cette station, pendant les années* 1863, 1864 et 1865; par le Dr DURAND (de Lunel), médecin en chef de l'hôpital militaire de Vichy. — La statistique annuelle des hôpitaux thermaux militaires a pour avantage de signaler les résultats *consécutifs* du traitement par les eaux minérales. Ces résultats sont connus et enregistrés de la manière suivante : tous les ans, au mois de mars, les médecins-majors des divers corps de l'armée visitent les militaires qui ont été traités dans les hôpitaux thermaux l'année précédente, et envoient aux médecins en chef de ces établissements, par l'intermédiaire du ministère de la guerre, des certificats individuels constatant l'état actuel de ces militaires. Les médecins en chef des hôpitaux thermaux joignent ces renseignements à chaque observation de malade et en font ensuite la récapitulation.

La statistique que nous avons l'honneur de présenter à l'Académie est un résumé des statistiques dressées à l'hôpital thermal militaire de Vichy depuis 1863, époque à laquelle nous avons pris la direction médicale de cet établissement. N'ayant pas encore connaissance des effets consécutifs de l'année 1866, nous ne présentons que ceux des années 1863, 1864 et 1865.

Telle qu'elle est, cette statistique nous paraît pouvoir donner une idée générale de la valeur thérapeutique des eaux de Vichy dans les diverses affections usuellement traitées à l'hôpital militaire de cette station. Peut-être le délai de six à dix mois fixé entre le départ des malades de Vichy et la constatation ultérieure faite par les médecins des corps est un peu court, en ce qui concerne certaines affections diathésiques représentées par des accès ou des crises qui se reproduisent à de longs intervalles, telles que la goutte, la gravelle, les coliques hépatiques, etc., et, selon nous, on pourrait désirer pour ces

affections une seconde constatation après deux ans ; mais reconnaissons du moins que le mode de statistique mis en usage dans les hôpitaux thermaux militaires représente un véritable progrès, qu'il étend considérablement la sphère de la probabilité sur les indications thérapeutiques des eaux minérales, et que, par la reproduction annuelle de pareils documents, il est appelé à rendre de très-grands services.

L'hôpital thermal de Vichy a admis au traitement, pendant les années 1863, 1864 et 1865, 2,040 malades appartenant aux armées de terre et de mer. Nous n'avons reçu de renseignements ultérieurs que sur 1,550 d'entre eux ; c'est donc sur ce dernier chiffre que s'établit notre statistique.

Les maladies traitées sont, dans leur généralité, divisées en affections du tube digestif, en affections des annexes de ce tube, en affections de l'appareil urinaire et en affections de l'appareil locomoteur. Quelques affections diverses non usuellement traitées à Vichy se sont aussi présentées.

Les résultats observés forment dans notre statistique une échelle graduée de la manière suivante : guérisons, grandes améliorations, améliorations, faibles améliorations, résultats négatifs ou même état qu'à l'arrivée à Vichy, aggravations, décès.

Affections du tube digestif.

Dyspepsies gastriques. Elles se sont présentées au nombre de 391 avec les résultats suivants : guérisons, 88 ; grandes améliorations, 110 ; améliorations, 102 ; faibles améliorations, 42 ; résultats négatifs, 41 ; aggravations, 2 ; décès, 6, dont 5 depuis le départ de Vichy.

Il nous paraît utile de présenter ces résultats selon chaque forme de la dyspepsie. Les formes qui se sont offertes ont été les formes *acescente*, *flatulente*, *vomitante*, *vertigineuse* et *gastralgique* ; mais plusieurs d'entre elles se sont très-souvent trouvées enchevêtrées sur un même malade.

Forme *acescente*, 106 cas : guérisons, 30 ; grandes améliorations, 35 ; améliorations, 29 ; faibles améliorations, 6 ; résultats nuls, 6.

Forme *flatulente*, 27 cas : guérisons, 4 ; grandes améliorations, 5 ; améliorations, 7 ; faibles améliorations, 5 ; résultats nuls, 5 ; décès, 1 (depuis le départ de Vichy).

Forme *vomitante*, 35 cas : guérisons, 7 ; grandes améliorations, 7 ; améliorations, 6 ; faibles améliorations, 6 ; résultats négatifs, 7 ; décès, 2 (dont 1 depuis le départ).

Forme *vertigineuse*, 15 cas : guérisons, 2 ; grandes améliorations, 3 ; améliorations, 5 ; faibles améliorations, 3 ; résultats négatifs, 2.

Forme *gastralgique*, 208 cas : guérisons, 45 ; grandes améliorations, 60 ; améliorations, 55 ; faibles améliorations, 22 ; résultats nuls, 21 ; aggravations, 2 ; décès, 3 (depuis le départ de Vichy).

Presque toutes ces affections ont été traitées par les eaux de la source de l'*Hôpital*, à des doses gradutives proportionnées aux susceptibilités des malades. Cependant l'eau du puits *Lardy*, donnée après les repas, a souvent singulièrement facilité les digestions et favorisé le traitement.

Gastralgies par crises. Sur 86 cas, se présentent 26 guérisons, 22 grandes améliorations, 14 améliorations, 11 faibles améliorations, 13 résultats nuls.

Ce sont encore les eaux de la source de l'*Hôpital* qui ont été généralement opposées à ces affections.

Entérites chroniques et *entéralgies*, 56 cas : 13 guérisons, 19 grandes améliorations, 17 améliorations, 5 faibles améliorations, 1 aggravation, 1 décès (depuis le départ). — Emploi de la source de l'*Hôpital*.

Dysentéries et *diarrhées chroniques*, provenant la plupart des campagnes d'Afrique, 16 cas : 1 guérison, 5 grandes améliorations, 3 améliorations, 2 faibles améliorations, 3 résultats nuls, 1 aggravation, 1 décès (depuis le départ).

Le choix des sources à opposer à ces affections a exigé de grands tâtonnements. Ce sont les eaux de l'*Hôpital*, de la *Grande-Grille* et du puits du *Parc* qui ont eu le plus de succès.

Affections des annexes du tube digestif.

Engorgements des viscères abdominaux consécutifs aux fièvres intermittentes, de provenance africaine ou coloniale, 147 cas. Sur ce nombre, on observe 37 guérisons, 41 grandes améliorations, 37 améliorations, 17 faibles améliorations, 18 résultats nuls, 1 aggravation, 6 décès, dont 3 depuis le départ de Vichy.

Ces affections ont été traitées par les eaux de la *Grande-Grille*, ou, dans les cas accompagnés de cachexie paludéenne, par les eaux de la source *Mesdames* ou du puits *Lardy*. L'application des douches chaudes ou froides a paru singulièrement favoriser l'action des boissons et des bains. L'imminence des accès de fièvre intermittente a souvent forcé d'associer à l'emploi de l'eau minérale l'usage préventif du sulfate de quinine.

Engorgements chroniques du foie et *hépatites chroniques*, 261 cas, parmi lesquels nous signalons 50 guérisons, 77 grandes améliorations, 75 améliorations, 26 faibles améliorations, 28 résultats négatifs, 1 aggravation, 4 décès, dont 2 après le départ de Vichy. — Emploi des eaux de la *Grande-Grille* et, dans les cas concomitants de cachexie paludéenne, de celles de *Mesdames* ou de *Lardy*.

Coliques hépatiques, 67 cas : guérisons, 13 ; grandes améliorations, 21 ; améliorations, 18 ; faibles améliorations, 7 ; résultats négatifs, 6. — Emploi à peu près exclusif des eaux de la *Grande-Grille*.

Engorgements chroniques de la rate, 12 cas, parmi lesquels 4 guérisons, 3 grandes améliorations, 1 amélioration, 2 faibles améliorations,

2 résultats nuls. — Emploi de la *Grande-Grille* et du puits de *Lardy* ou de *Mesdames ;* usage de douches locales.

Affections de l'appareil urinaire.

Gravelles, *néphrites chroniques* et *coliques néphrétiques.* Ces affections s'offrent au nombre de 197 cas. Nous observons, à leur occasion, 53 guérisons, 62 grandes améliorations, 50 améliorations, 16 faibles améliorations, 16 résultats négatifs, 2 décès, dont 1 depuis le départ de Vichy.

Ce sont généralement les eaux des *Célestins* que nous avons mises en usage contre ces maladies.

Diabètes sucrés, 26 cas, parmi lesquels les médecins majors des corps signalent 3 guérisons, 8 grandes amélioration, 4 améliorations, 2 faibles améliorations, 3 résultats négatifs, 1 aggravation, 5 décès, dont 3 après le départ de Vichy.

Les eaux des *Célestins*, de la *Grande-Grille* et, dans les cas accompagnés d'anémie, les eaux bicarbonatées et ferrugineuses de *Mesdames* ou de *Lardy*, nous ont paru les mieux appropriées à ces affections, toujours traitées, en même temps, par le régime de M. Bouchardat.

Cystites chroniques et *catarrhes de la vessie*, 123 cas, parmi lesquels nous notons 24 guérisons, 31 grandes améliorations, 29 améliorations, 19 faibles améliorations, 15 résultats négatifs, 1 aggravation, 4 décès, dont 2 depuis le départ de Vichy.

Ces affections ont été traitées par les eaux de la source des *Célestins* pures ou coupées avec de l'eau commune, coupées quand se sont présentés les moindres phénomènes de douleur ou de spasme de la vessie, très-souvent exaspérés, d'après notre expérience, par l'action excitante des eaux pures.

Affections de l'appareil locomoteur.

Rhumatismes articulaires chroniques, 12 cas : 4 guérisons, 3 améliorations, 5 résultats négatifs. — Emploi de la *Grande-Grille* ou du puits *Chomel.*

Gouttes et *rhumatismes goutteux*, 123 cas. Les médecins majors des corps signalent, à leur propos, 31 guérisons, 30 grandes améliorations, 26 améliorations, 16 faibles améliorations, 19 résultats négatifs, 1 décès, depuis la fin de la saison thermale.

Sous l'influence de l'excitation produite par les eaux et de la fièvre thermale, les accès de goutte récidivent avec la plus grande facilité à Vichy même. Depuis deux ans, nous avons tâché de nous opposer à ces récidives, en faisant couper par moitié l'eau minérale avec de l'eau commune, tout en donnant cependant les quantités ordinaires de la première. Voici quels ont été, à cet égard, nos résultats :

Pour les années 1863 et 1864, époques où nous ne faisions pas encore

couper l'eau, nous conformant en cela à l'usage, nous avons observé, sur 107 cas, 48 récidives.

Pour les années 1865 et 1866, époques où nous avons fait généralement couper l'eau, nous n'avons, sur 119 cas, observé que 25 récidives.

Ainsi, grâce à cette simple méthode, les récidives de goutte, à Vichy, ont diminué de moitié.

C'est ordinairement l'eau des *Célestins* et souvent celle de la *Grande-Grille* que nous avons opposée à la goutte.

Enfin il s'est présenté à l'hôpital militaire de Vichy 23 cas d'affections variées, non usuellement traitées dans cette station, qui n'ont pas présenté de résultats bien notables.

En résumé, nous avons traité à l'hôpital militaire de Vichy, pendant les années 1863, 1864 et 1865, 1,550 malades sur le compte desquels il nous est parvenu, de six à dix mois après les traitements, des renseignements officiels. Ces renseignements nous ont signalé 354 guérisons, 444 grandes améliorations, 379 améliorations, 165 faibles améliorations, 170 résultats négatifs, 8 cas d'aggravation, et 30 décès, dont 12 avaient eu lieu à l'hôpital militaire de Vichy.

Parmi les malades qui sont morts dans cet établissement, 11 s'étaient présentés dans un état désespéré à l'arrivée et avaient à peine pu faire usage des eaux; le 12e, atteint de gravelle, avait été frappé de syncope mortelle dans un bain.

Les résultats statistiques que nous venons de signaler ne laissent aucun doute sur l'efficacité des eaux de Vichy dans les diverses affections dont l'Académie impériale de médecine et le Conseil de santé des armées ont recommandé le traitement dans cette station thermale. Ils commencent à préciser les degrés de cette efficacité dans chacune de ces affections. Mais de nouveaux résultats de ce genre sont encore nécessaires pour couronner l'œuvre d'investigation dont le Conseil de santé des armées a pris l'initiative.

Cas d'éléphantiasis des Arabes, opéré avec succès, par le Dr Thebaud. — En 1837, le Dr Picton, de la Nouvelle-Calédonie, enleva avec succès sur un Africain une tumeur éléphantiasique du scrotum. La tumeur, après ablation, pesait 53 livres. Le Dr Bozeman, de la même ville, enleva une tumeur semblable pesant 40 livres. Le malade mourut dans la suite de péritonite causée par extension de l'inflammation le long du cordon spermatique. Ce sont les seuls cas de tumeurs éléphantiasiques volumineuses qui aient été opérées en Amérique.

Le sujet de l'observation qu'on va lire, Isaac Newton, âgé de 22 ans, natif de Géorgie, fut admis à l'hôpital, le 20 mars 1866, quelques jours après son arrivée du Sud.

Jusqu'à l'époque de l'invasion de son mal, cet homme avait joui d'une excellente santé; il avait eu seulement une adénite inguinale

suppurée, d'origine scrofuleuse, dont les cicatrices subsistent encore. Son père, sa mère et sa sœur paraissent exempts de toute maladie constitutionnelle.

Il y a huit ans, en essayant de franchir une barrière, il tomba de cheval sur la traverse la plus élevée de cette barrière et s'y contusionna le scrotum qui resta deux semaines environ tuméfié et douloureux. Après la disparition de la douleur et du gonflement, il ne remarqua rien de particulier pendant trois mois.

Vers cette époque, son attention fut attirée par une petite douleur limitée à la partie inférieure du scrotum, et en l'examinant il sentit que l'épaisseur de la peau était considérablement augmentée en ce point. De là, cette tumeur envahit graduellement la portion antérieure du scrotum, le prépuce, puis augmenta rapidement, au point de descendre presque au niveau des malléoles.

Pendant les trois premières années que la tumeur s'accrut, la douleur, toujours vive, présentait des exacerbations fréquentes et intenses, spécialement pendant la première partie de la nuit. Dans ces moments, l'excès de la douleur le rendait presque frénétique. Les remèdes pris pour le soulager semblaient augmenter sa souffrance. Après cette période de trois ans, la douleur diminua graduellement. L'année dernière, il n'en a point ressenti. A aucune époque elle ne s'est étendue au delà des parties directement affectées.

Lors de son admission, le malade présente une apparence robuste et un système musculaire remarquablement développé ; son poids, non compris celui de la tumeur, est de 159 livres ; l'appétit est bon, toutes les fonctions sont normales. Ces dernières années, il a été presque constamment alité en raison du poids de la tumeur ; la marche est possible, mais très-fatigante ; l'allure du malade est gauche, il s'avance en se dandinant ; il n'a jamais eu recours pour marcher à aucun support artificiel.

Pendant la station, la tumeur descend jusqu'à 5 pouces du sol.

Les dimensions suivantes ont été prises sur le malade pendant la station.

De la symphyse du pubis à la partie inférieure de la tumeur	28	pouces.
Diamètre antéro-postérieur	20	—
Circonférence de la partie la plus large	48	—
— — inférieure	32	—

La portion la plus large de cette masse est à 14 pouces du pubis ; elle diminue un peu vers les extrémités.

Le poids de la tumeur est de 63 livres et demie ; on le constate en plaçant la tumeur sur une balance et en faisant accroupir le malade de façon que son corps ne pèse pas sur la balance.

Les téguments de la portion inférieure de la tumeur jusqu'à 12 pou-

ces de la symphyse sont durs, socs, *noduleux*, très-épais et squammeux. Ils sont aussi totalement privés de sensibilité, soit qu'on les pique ou qu'on les coupe. Une légère éraillure produite par le frottement se voit sur le bord gauche. Supérieurement la peau est moins malade, quoique encore hypertrophiée et moins sensible qu'à l'état normal. En passant doucement la main sur cette région, on la sent aussi douce que du duvet et elle a une apparence de velours toute particulière. La portion supérieure est brun clair; cette couleur devient plus foncée en approchant de l'extrémité inférieure qui est noire. Les follicules pileux ont considérablement augmenté de volume ; ils forment un petit creux à la base de chaque poil. Vu par la partie postérieure, on trouve le scrotum presque normal; il garde encore son aspect ridé, son raphé est distinctement marqué jusqu'à une distance considérable sur la tumeur où il finit par se perdre. Cet état confirme l'assertion du malade sur le mode de début du mal qui aurait attaqué le scrotum, puis le prépuce.

Le malade peut facilement déterminer la position du pénis par la palpation, quoique par le même procédé il soit impossible au chirurgien de le sentir. Il occupe sa position habituelle; il en est de même du testicule droit qu'on sent facilement. On no peut découvrir le testicule gauche, probablement atrophié.

A la partie inférieure de la tumeur, et un peu antérieurement, existe une fissure d'une longueur de 2 pouces. Cette fissure, orifice externe du canal, conduit au travers du prépuce au méat urinaire situé au-dessus. Les fonctions de la vessie sont intactes. Pendant la miction, l'urine coule par larges gouttes comme au travers d'une passoire. La distance de l'orifice externe au méat est de 18 pouces; le gland peut être reconnu à la résistance qu'il offre au passage d'une bougie.

Les désirs sexuels subsistent, et il y a de temps en temps des pertes séminales. La consistance de la tumeur est telle qu'elle change de forme selon la position ; lorsqu'on la frappe vivement, elle tremble comme une masse de gelée, et l'on peut voir une légère ondulation passer d'un côté à l'autre. Si le malade y place sa jambe, il s'y forme une dépression profonde répondant à la forme du membre, et elle ne reprend sa première forme que quelques minutes après que la pression a cessé.

Le Dr Thebaud , après un examen attentif, décida que la tumeur pouvait être enlevée en sacrifiant le testicule gauche. L'opération proposée fut unanimement approuvée par les chirurgiens invités à la consultation. Sur ces entrefaites, le malade fut atteint de varioloïde, qui ne permit de pratiquer l'opération projetée qu'environ quinze jours plus tard.

Plusieurs heures avant l'opération, la tumeur fut élevée en la plaçant sur un plateau préparé à cette intention. Le but qu'on se proposait était de réduire la quantité de sang contenu dans la tumeur.

Ce procédé, recommandé par le Dr Ferrall, produisit une telle infiltration de sérum à la base de la tumeur qu'il compliqua matériellement l'opération. Le Dr Thebaud pense que la quantité de sang, ainsi conservée, n'est pas suffisante pour contrebalancer les inconvénients de cette complication : il n'aurait plus recours au même expédient dans des cas semblables.

Après que le malade fut éthérisé, le Dr Bumstead, sur l'avis du Dr Thebaud, introduisit la main dans le canal du prépuce, examina avec le doigt le gland du pénis, ainsi que les parties environnantes, et déclara que toutes ces parties étaient saines.

Le Dr Thebaud commence l'opération, assisté d'un grand nombre de médecins et de chirurgiens.

Une sonde (improvisée avec un *tisonnier!*) fut d'abord passée par le canal du prépuce, jusqu'à la couronne du gland. On éleva la pointe de la *sonde* en abaissant la poignée, et l'on atteignit cette pointe par une incision transversale, à concavité inférieure, de 12 pouces de largeur. On fit alors une incision verticale de 6 pouces de chaque côté du pénis, à 1 pouce de cet organe; elles s'étendaient du niveau de la symphyse à chacune des extrémités de l'incision transversale. Le lambeau ainsi obtenu fut renversé, et le pénis disséqué. Une sonde fut alors introduite dans la vessie, puis on chercha les testicules par des incisions obliques, en bas et en dehors, et partant de l'extrémité supérieure des incisions verticales.

Le testicule droit fut facilement trouvé, dans une position presque normale et isolé par la dissection, mais on ne put découvrir le testicule gauche.

Le malade fut alors amené sur le bord de la table, et la tumeur placée sur un plateau tenu de chaque côté par un aide. La base de la tumeur fut traversée de bas en haut avec un couteau de 12 pouces. Ce couteau fut enfoncé à 1 pouce en avant de l'anus, l'index de la main gauche étant introduit dans le rectum pour prévenir toute blessure de l'urèthre. On fit deux incisions latérales, qui rencontrèrent en avant les incisions verticales, et l'opération fut achevée. Les artères furent liées à mesure que l'opération avançait : près de cent ligatures furent nécessaires.

L'hémorrhagie, quoique abondante, n'affaiblit pas sérieusement le malade; une fois seulement son pouls devint faible, mais il fut ranimé par des lavements stimulants.

Dès que l'hémorrhagie eut cessé, le pénis et le testicule furent remis dans leur position. Les téguments se contractèrent tellement après l'opération, que le lambeau central se trouva trop étroit pour envelopper le pénis, quoique dans ce dessein on lui eût donné primitivement une largeur de 12 pouces. L'extrême épaisseur de la peau (2 pouces) augmentait la difficulté, tandis que l'œdème excessif rendait peu probable une réunion par première intention. On jugea donc

convenable de ne pas tenter une coaptation parfaite, mais de placer les parties en position, et de laisser les incisions se cicatriser par seconde intention. Le bord inférieur du lambeau central fut attaché à la couronne du gland, et los deux lambeaux latéraux rapprochés par une suture continue.

L'opération, sans compter le pansement, prit près d'une heure.

Le poids de la tumeur, après ablation, était de 51 livres et demie. Les téguments, dans une épaisseur de 2 pouces, y compris le tissu cellulaire sous-cutané, étaient extrêmement durs, fibreux, blancs et luisants. Ils étaient presque aussi durs que du cartilage, en sorte que les couteaux avaient constamment besoin d'être aiguisés. Les lames furent si noircies par les liquides qu'elles restèrent ternes. La masse centrale se composait d'uno substance jaunâtre, transparente, semi-fluide, ressemblant au cancer colloïde. Le testicule gauche fut trouvé considérablement au-dessous de sa position normale et atrophié. Le microscope montra les canalicules séminifères privés d'épithélium et remplis d'une substance granuleuse et grasse. On ne put découvrir aucun spermatozoairo. Des cellules isolées d'épithélium et des corpuscules flottaient çà et là dans le liquide.

La portion superficielle et la plus dense de la tumeur consistait principalement en tissu blanc fibreux et en tissu jaune élastique; le tissu conjonctif, quoique moins abondant, so rencontrait aussi dans la masse centrale avec de nombreux globules huileux.

Jour de l'opération. Quelques frissons; pouls, 106 ; vomit une fois ; deux selles. — Sulfate de morphine.

31 mai. Pouls, 106; peau chaude; il urine. Dans le jour, deux selles muqueuses et sanglantes. La miction est un peu douloureuse.

1er juin. A passé une très-bonne nuit. Miction naturelle; appétit bon.

Le 3. Mieux. Les parties opérées suppurent bien; exsudation constante et abondante du sérum.

Le 12. Pouls, 100; appétit bon, fonctions normales. On enlève les sutures. Suppuration franche; granulations de bonne apparence. Une portion des incisions vorticales est réunie.

Le 30. De jour en jour les parties génitales diminuent de volume.

9 juillet. État excellent. Il y a ou de fréquentes érections et uno fois une émission de sperme. Il se promèno dans la cour pour la première fois; sa démarche est embarrassée; il écarte les jambes en dehors comme pour laisser une place à la tumeur qu'il était habitué de porter.

6 août. La cicatrisation est complète, à l'exception d'un petit point à la jonction du scrotum et de la face inférieure du pénis. Le malade marche bien.

2 avril 1867. Le malade sort de l'hôpital pour retourner en Géorgie.

Depuis 1859, 113 malalades atteints de la même affection ont été

opérés au Medical College Hospital de Calcutta ; 97 étaient Hindous et 16 mahométans. Le nombre des morts fut de 21, ce qui donne une proportion de 18,58 pour 100. La pyémie dans 9 cas, la diarrhée et l'épuisement dans 7 cas, la stupeur dans 2 cas, le tétanos dans 2 cas, la gangrène dans 1 cas, furent les causes de mort. Il est remarquable que les tumeurs les plus volumineuses sont celles dont l'ablation a le mieux réussi.

Le Dr Thebaud est porté à croire que dans la plupart des cas, la cause de la mort réside dans l'époque de l'opération. Considérant que l'éléphantiasis des Arabes est dans sa première période de nature inflammatoire, il pense que l'opération pratiquée pendant cette période est dangereuse, tandis que, passé cette époque dont la durée est d'ailleurs très-variable, la gravité de l'opération, quelque effrayante qu'elle paraisse, diminue beaucoup. (*New-York med. journ.*, may 1867.)

Persistance de la membrane pupillaire. (*Mon. Bl. für Augenheilk.*, mars et avril 1867.) — Les faits peu nombreux qui se rattachent à cet arrêt de développement sont pour la plupart fort incomplets. Le Dr H. Cohn n'a pu en rassembler que 9 exemples bien authentiques, dont 4 ont été observés par lui-même, et dont les 5 autres ont été décrits par A. Weber, Alf. Graefe et Harner. De ces 9 cas, 5 appartiennent au sexe masculin, 3 au sexe féminin ; dans 1 cas, le sexe n'a pas été indiqué. Le plus jeune des malades était âgé de 7 ans, le plus vieux avait 28 ans. Dans un seul cas on a noté une affection oculaire ancienne. L'anomalie occupait 4 fois les deux yeux, 3 fois l'œil droit et 2 fois l'œil gauche. La couleur de l'iris était brune dans 5 cas, bleue dans 1 cas, d'un gris verdâtre dans 1 autre cas ; enfin, 2 fois la couleur n'a pas été notée. La vision était normale pour 3 yeux ; 6 étaient atteints de myopie, et 3 d'hyperopie ; dans un seul cas on ne put déterminer le degré de réfraction. L'étendue de l'accommodation n'a été recherchée que pour 8 yeux, et elle était chez tous diminuée. L'acuité de la vision était variable, suivant l'épaisseur de la membrane persistante. Sur 3 yeux seulement on observa en même temps une opacité de la capsule cristalline. Les filaments qui représentent les débris de la membrane pupillaire sont variables en nombre, depuis 2 jusqu'à 20 ; dans 6 cas on a observé au centre de la pupille une véritable plaque. La couleur des filaments était presque toujours brunâtre, blanchâtre ou incolore vers la partie centrale. Ces filaments prenaient leur origine 11 fois au petit cercle de l'iris, 2 fois au voisinage du cercle ciliaire.

Il est curieux d'ajouter, suivant la remarque de H. Cohn, que la plupart de ces faits de persistance de la membrane pupillaire ont été observés à peu près à la même époque, d'où il résulte que probablement cette anomalie est plus fréquente qu'on ne le pense.

Décollement de l'épiphyse inférieure du radius; par le Dr E. Boeckel. — Les observations de décollement des extrémités épiphysaires, vérifiées par l'inspection directe, ne sont pas communes. Gurlt, dans son *Traité des fractures*, a réuni tous les faits connus, au nombre de 18, dont 4 ont trait à l'épiphyse inférieure du radius. Le Dr Bœckel a observé récemment un nouvel exemple de cette lésion. Un garçon de 12 ans, voulant grimper sur un arbre, tombe d'une hauteur de 8 mètres à peu près sur le sol. On e relève avec une lésion grave du poignet gauche.

Le Dr Rœsch constate que l'extrémité inférieure du radius a traversé les téguments de la face antérieure de l'avant-bras; et, trouvant cet os recouvert d'une couche de cartilage, il suppose une luxation du poignet. L'os déplacé est immédiatement réduit et maintenu par un appareil approprié; mais bientôt la gangrène s'empare du membre et ne se limite qu'au coude.

Dix jours après l'accident, le Dr Bœckel est appelé à pratiquer l'amputation du bras. En examinant le membre amputé, il trouve les lésions suivantes : l'épiphyse inférieure du radius, épaisse de 5 millimètres et ayant entraîné avec elle le cartilage de conjugaison, est séparé du corps de l'os; sur sa face postérieure elle est surmontée par un fragment de la couche corticale de la diaphyse qui a été arrachée. Une bandelette de périoste est restée intacte de ce côté. L'extrémité de la diaphyse, corrodée par le pus, est en voie de nécrose. Le cubitus est divisé par une fracture dentelée, transversale, située à 3 centimètres au-dessus de son extrémité inférieure. L'articulation du poignet n'est pas ouverte; au bout d'un mois le petit amputé était guéri. (*Gazette médicale de Strasbourg*, 10 juin 1867.)

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

I. Académie de Médecine.

Horse-pox. — Élection. — Lait artificiel de Liebig. — Suite et fin de la discussion sur le mouvement de la population. — Astigmatisme. — Trépanation. — Inoculabilité du tubercule.

Séance du 25 juin. M. Depaul communique à l'Académie le résultat de nouvelles inoculations qu'il a pratiquées avec le vaccin développé

chez un enfant par l'inoculation du *horsepox* qu'il avait rencontré sur un cheval de M. le préfet de police, et dont il a entretenu la Société dans la dernière séance.

Un seul des enfants vaccinés en dernier lieu s'est représenté. Sur six piqûres qui lui avaient été faites, il offrait six pustules parfaitement développées, qui ont servi à vacciner un grand nombre d'autres enfants.

M. Depaul inocula en outre, avec le même virus, une génisse, et obtint sept pustules sur dix piqûres : ces pustules étaient absolument semblables à celles qu'a données le *cowpox* inoculé parallèlement. Il est, du reste, aujourd'hui parfaitement démontré que le cowpox et le horsepox sont une même maladie.

— L'Académie procède par la voie du scrutin à l'élection d'un membre correspondant dans la section de pathologie.

M. le président donne lecture de la liste de présentation.

En première ligne, M. Tholozan.

En deuxième ligne, *ex æquo*, MM. Guipon, Seux, Lacorbière et Tourdes.

Au premier tour de scutin,

MM. Tholozan obtient.	37 voix.
Seux.	20 —
Guipon.	3 —
Tourdes.	1 —
Lacorbière.	1 —

En conséquence, M. Tholozan est proclamé membre correspondant.

— M. Guibourt lit une note intitulée : *Observations sur un lait artificiel proposé pour la nourriture des enfants nouveau-nés* (lait artificiel de M. Liebig).

Après avoir rappelé la composition et le mode de préparation de ce lait (voir *Archives*, juillet 1867, p. 113), M. Guibourt insiste sur les difficultés de confectionner un pareil aliment, là où il pourrait être le plus nécessaire, chez les nourrices de campagne et les petits ménages. On répond à cela qu'une compagnie anglaise se charge de préparer en grand le lait artificiel et de le livrer au commerce. Mais sous quelle forme sera-t-il présenté? Liquide, il entrera promptement en fermentation; solide, il faudra lui restituer sa liquidité, ce qui pourra lui faire perdre ses qualités salubres et nutritives.

Nous avons à notre disposition un produit *naturel* qui ressemble plus au lait de femme qu'un mélange de lait de vache, d'un restant de farine, d'orge germé, de lactate, de butyrate ou de carbonate de potasse : c'est le lait de vache lui-même. En moyenne, le lait de femme contient un peu plus d'eau, plus de sucre de lait, et moins de beurre et de caséum que le lait de vache. Or, on prenant ce dernier écrémé,

et en y ajoutant un peu de sucre et le cinquième de son poids d'eau, on a à sa disposition une chose que tout le monde connaît, plus apte à remplacer le lait de femme que tout autre composé artificiel que l'on voudra.

Le biberon, avec l'usage du lait de vache modifié comme il vient d'être dit, ne doit remplacer le sein de la mère ou de la nourrice que dans des cas exceptionnels. La bouillie faite avec du lait écrémé et de la fécule n'est pas un mauvais adjuvant de la lactation. Pour ce qui regarde le lait artificiel de M. Liebig, je ne me permets pas de le condamner. Je propose, dans un but évident d'utilité publique, qu'il soit nommé une commission chargée de l'expérimenter et d'en faire un rapport à l'Académie.

M. Boudet se rallie à la proposition de M. Guibourt.

M. Depaul a expérimenté le lait de M. Liebig chez quatre enfants dont les mères étaient malades et qui avaient besoin d'une alimentation artificielle. «Les deux premiers que je soumis à ce régime étaient deux jumeaux nés un peu avant terme. Leur poids, inférieur au poids moyen, était de 2,240 grammes pour le premier, et de 2,640 pour le second. Nourris avec le lait Liebig, ces deux enfants moururent en deux jours. Un troisième était né à terme ; il pesait 3,370 grammes en venant au monde; sa santé paraissait très-bonne lorsqu'on commença à lui donner du lait Liebig. Le second jour les selles étaient vertes, au lieu d'être couleur jaune d'œuf cuit; le soir du troisième jour, il mourut.

« Un dernier enfant, bien portant, pesant 2,760 grammes, étant nourri par le même procédé, eut les selles vertes après deux jours et mourut le quatrième jour.

« Ces faits ont été observés, non-seulement par moi, mais par mon chef de clinique, très-soigneux et très-attentif. Ils m'ont ôté l'envie de continuer l'expérience. J'en ai averti M. Liebig et j'attends sa réponse. Il paraît pourtant que les médecins étrangers se louent de l'emploi de ce lait. Il fait, dit-on, merveille en Allemagne. »

Après quelques observations de MM. Larrey, Velpeau, Bouley et Boudet, la proposition de M. Guibourt (élection d'une commission) est mise aux voix et repoussée.

Suite de la discussion sur le mouvement de la population en France. — M. J. Guérin aborde la deuxième partie du discours qu'il a commencé dans la séance du 18 juin : après avoir rappelé les conclusions de ce discours, à savoir que, d'après les statistiques, la population française présente, depuis une vingtaine d'années surtout, un notable mouvement de décroissement numérique, il veut s'attacher à la recherche des causes qui ont produit ce mouvement et qui sont plus ou moins susceptibles de l'entretenir et de l'accroître.

Si on met de côté les variations dues à l'élément migratoire, les causes et le mécanisme du mouvement décroissant de la population se résolvent tout entiers dans le fait de la natalité et dans les influences qui peuvent en faire varier les produits. La natalité plus ou moins réduite par la mortalité, et la mortalité plus ou moins influencée par la longévité, telle est la véritable formule du mouvement de la population.

M. Guérin examine successivement les trois termes de cette formule : natalité, mortalité, longévité.

En tête des éléments de la natalité, se trouvent les producteurs eux-mêmes. Or, deux causes tendent à en réduire de plus en plus le nombre : d'une part, le célibat des prêtres; d'autre part surtout, le célibat temporaire de l'armée : et cette dernière influence va croissant à mesure que le nombre d'hommes soumis au recrutement s'élève. Il faut remarquer aussi que près de la moitié des hommes appelés sous les drapeaux ne rentrent pas, et que ceux qui reviennent dans leurs foyers ont singulièrement perdu de leurs qualités reproductrices.

Le nombre des mariages demeure sensiblement le même; mais M. Guérin montre qu'ils se font plus tard qu'auparavant, et surtout que, depuis le commencement du siècle, la fécondité des mariages n'a pas cessé de décroître, ce que beaucoup de personnes ont attribué à la stérilité volontaire, et qui pourrait être dû aussi, d'après M. Guérin, à l'insuffisance des croisements dans les classes élevées plus encore que dans les classes inférieures. Quoi qu'il en soit, la décroissance de la fécondité des mariages est un fait établi, et M. Broca reconnaît ce fait.

Le second ordre d'influences de population décroissante, c'est la mortalité. L'orateur montre que la mortalité des nouveau-nés augmente, et les dernières discussions académiques ont fait ressortir toute l'importance de cette cause de dépopulation. En outre, on ne saurait méconnaître que l'accroissement des contingents militaires amène un accroissement de la mortalité.

Relativement à la longévité, M. Guérin fait ressortir la difficulté d'établir des statistiques qui fournissent le chiffre de la vie moyenne, et les divergences des opinions qui ont été émises sur la manière de comprendre cette question. Il pense que les données fournies par les recherches faites dans cette direction ne peuvent guère apporter de lumières à la question du mouvement de la population.

M. Guérin conclut en terminant que les causes qui ont diminué la production de la natalité, aussi bien que celles qui en ont amoindri les produits, sont d'accord pour confirmer le fait du décroissement dans le mouvement de la population française, attesté par les relevés numériques de ce mouvement.

Séance du 2 juillet. M. Boudet lit, à l'occasion du procès-verbal, une note sur la composition du lait Liebig. L'honorable académicien renouvelle les critiques qui ont déjà été, dans la dernière séance, adressées à cette préparation :

« En résumé, dit-il, je maintiens qu'à défaut du lait maternel ou du lait d'une bonne nourrice, le seul aliment rationnel ou salubre pour les jeunes enfants, le seul qu'il convienno d'employer dans leur alimentation au biberon, c'est le lait de vache, ou de chèvre, ou d'ânesse, soit pur, soit étendu d'une certaine quantité d'eau sucrée; et qu'il serait très-imprudent, je pourrais même dire funeste, de substituer à cette nourriture naturelle le lait de M. Liebig. »

— M. Poggiale déclare que le lait artificiel de M. Liebig ne lui semble pas préparé d'après les données de la science et ne représente pas le lait do la femme.

Le lait de la femme contient trois éléments : un élément azoté, la caséine, dostiné à la nutrition proprement dite, et deux éléments respiratoires, le beurre et le sucre de lait. Pour connaître la proportion de ces éléments, M. Liebig s'en est référé à une ancienne analyse faite par Haideln. Or, les analyses plus récentes de M. Payen pour le lait de femme, celles de Boussingault et de M. Poggiale lui-même pour le lait de vache, ont donné des chiffres tout différents de ceux que M. Liebig a adoptés.

En outre, M. Liebig se sert de lait écrémé, et remplace la graisse qu'il a enlevée par du sucre; mais il n'est pas indifférent de donner du sucre au lieu de graisse.

Le lait artificiel contient tous les sels du lait de vache employé pour le faire, en outre ceux de la farine, ceux de l'orge germé : pourquoi donc y ajouter encore d'autres sels, et, par exemple, pourquoi y mettre du carbonate de potasse?

En résumé, le lait Liebig no rappelle le lait de femme ni par son odeur, ni par sa saveur, ni par sa teinte, ni par sa consistance, ni par sa composition chimique; il en diffère plus que le lait naturel des animaux.

Suite de la discussion sur le mouvement de la population. M. Broca résume la discussion qu'il a lui-même soulevée, et montre qu'en somme tous les orateurs ont reconnu d'une manière formelle ou implicite qu'il y a un accroissement continu dans la population française, bien que cet accroissement se soit ralenti ; que la vie moyenne s'est accrue, que la taille est loin de diminuer.

L'orateur rappelle ensuite les observations présentées par MM. Bergeron, Larrey et Boudet, et s'associe à quelques-uns des vœux formés par ses collègues, relativement à la création d'une commission permanente de géographie médicale et de statistique au sein de l'Aca-

démie; au perfectionnement des relevés fournis par les conseils de révision, etc. A ce propos, M. Broca examine les causes d'exemption admises par les conseils militaires, et croit que bon nombre d'entre elles (pied plat, varices et varicocèle, absence de certaines dents, bégaiement, bec-de-lièvre, calvitie, alopécie, etc.) pourraient être supprimées avec avantage. Il accepte aussi, avec M. Larrey, qu'il serait utile d'abaisser la taille réglementaire.

M. Broca discute ensuite plusieurs des statistiques présentées par M. Guérin : quelle que soit la méthode employée pour calculer la vie moyenne, on arrive toujours à constater un accroissement. Quant à la mortalité des soldats, elle n'est pas de 50 ou 60 p. 100, comme l'a dit M. Guérin : même pendant la guerre de Crimée, elle n'a pas dépassé 40 p. 100; en dehors de la guerre, le chiffre de la mortalité moyenne est moins considérable dans l'armée que chez les autres jeunes gens dans la vie civile, ce qui tient à ce que l'armée est une population choisie, dont les infirmes sont exclus.

Relativement à la stérilité véritable et à la consanguinité que M. Guérin a invoquées comme causes de diminution dans la population, M. Broca émet des opinions toutes différentes de celles de M. Guérin : « D'après notre conviction bien intime, la consanguinité pure et simple n'a aucun des inconvénients signalés; lorsque les conjoints sont atteints des mêmes maladies, elle peut accumuler ces maladies et les aggraver, mais je la préfère au croisement, si la race est saine. »

M. Broca présente en terminant les conclusions suivantes :

1° La population française continue toujours à s'accroître, mais son mouvement ascensionnel s'est notablement ralenti depuis trente ans.

2° Le nombre des naissances, quoique s'accroissant toujours d'une manière absolue, a diminué d'une manière relative, eu égard au chiffre croissant de la population.

3° La mortalité a notablement diminué, et la vie moyenne s'est accrue d'une manière continue depuis le commencement de ce siècle; cette vie moyenne est toujours en voie d'accroissement.

4° Le nombre des exemptions pour défaut de taille et pour infirmités est moindre aujourd'hui qu'il ne l'a jamais été, etc.

5° Le mode actuel de recrutement n'est pas conforme à l'égalité et à la justice. Les contingents doivent être répartis d'après l'aptitude cantonale et non pas exclusivement d'après le nombre de jeunes gens inscrits dans chaque canton.

6° La liste des motifs d'exemption doit être remaniée. La limite de la taille exigible doit être abaissée ou supprimée; les exemptions accordées pour certaines infirmités, telles que la perte des dents, la perte d'un œil, le pied plat, etc., n'ont aucune raison d'être.

7° Le système du célibat imposé pendant sept années aux militaires est nuisible à la prospérité des populations.

Séance du 9 juillet. M. Gavarret, au nom d'une commission dont il fait partie avec M. Gosselin, lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr E. Javal, intitulé : *De l'astigmatisme.*

Après avoir défini et exposé brièvement ce que c'est que l'astigmatisme, indiqué les différentes variétés qu'il peut présenter, M. le rapporteur décrit l'appareil imaginé par M. Javal, appareil qui fournit sûrement et rapidement aux praticiens tous les renseignements nécessaires pour opérer la correction de l'astigmatisme.

La Commission propose d'adresser des félicitations à l'auteur, et de renvoyer son mémoire au comité de publication. (Adopté.)

— M. Broca met sous les yeux de l'Académie un crâne trouvé dans le tombeau des Incas, et que lui a envoyé M. Squier. Ce crâne présente les traces d'une trépanation qui a été pratiquée sans doute pour un épanchement intra-crânien consécutif à un traumatisme; car on trouve à la région frontale des traces d'ostéite, semblant indiquer une dénudation de l'os frontal.

L'ouverture pratiquée est un carré limité par quatre incisions rectilignes de 12 millimètres d'étendue environ.

Avec quel instrument a été faite l'opération ? On aurait pu croire que c'était avec une sorte de scie en rondache, d'autant plus que M. Squier a trouvé des instruments de ce genre dans d'autres fouilles. Mais, d'après certaines particularités des incisions, M. Broca est plutôt porté à croire que l'on s'est servi d'une espèce de burin.

Cette manière de trépaner n'avait donc aucun rapport avec celle qui fut usitée dans l'ancien monde.

— A la fin de la séance, MM. J. Guérin et Broca échangent quelques objections sur la valeur et l'interprétation des statistiques dont ils ont fait usage dans leurs derniers discours.

M. le président prononce la clôture de la discussion sur le mouvement de la population en France.

Séance du 16 juillet. M. le secrétaire annuel donne lecture d'une lettre adressée par M. Liebig au président de l'Académie.

Dans cette lettre, M. Liebig combat les objections qui lui ont été adressées par M. Poggiale, relativement à la composition de son lait artificiel. Quant aux expériences de M. Depaul, il espère qu'elles vont être jugées par des personnes d'une compétence indubitable; et il renouvelle l'assurance que, depuis deux ans, des milliers d'enfants de race teutonique, nourris avec cette préparation, se portent et prospèrent à merveille.

M. Liebig déclare d'ailleurs, en terminant, qu'il n'a jamais eu la

prétention de substituer cette préparation au lait maternel, quand on peut en disposer d'une manière suffisante.

— M. Colin, au nom d'une Commission dont il fait partie avec MM. Louis, Grisolle et H. Bouley, lit un rapport sur deux communications de M. Villemin, relatives à l'*inoculabilité et à la nature de la tuberculose.*

Après avoir rappelé les deux mémoires présentés par M. Villemin (5 décembre 1865 et 30 octobre 1866), M. le rapporteur cite les expériences tentées par cet auteur sur des lapins de divers âges, expériences qui l'avaient amené à conclure que le tubercule de l'homme, inséré sous la peau de ces animaux, produit au bout de quelques mois la tuberculisation du poumon et de plusieurs autres organes. Des résultats analogues avaient été obtenus sur des cochons d'Inde; mais les expériences sur les moutons, les chiens et les chats avaient conduit M. Villemin à penser que ces animaux sont absolument ou relativement réfractaires à la tuberculose, etc.

La Commission, dit M. Colin, a tenu à contrôler les expériences de M. Villemin; elle en a fait elle-même vingt-deux, portant sur divers animaux. Les premières inoculations ont été faites avec un mélange de matières diverses prises dans le poumon d'un tuberculeux; mais les autres furent faites isolément avec chacune d'elles (granulation, masses caséeuses, dépôts crétacés), afin de permettre de voir si toutes ces matières, ou seulement l'une d'elles jouit de la faculté contagieuse.

Des inoculations furent pratiquées sur des lapins, avec de fines granulations miliaires : à l'autopsie, on trouva leurs organes farcis de tubercules.

Mêmes résultats sur des lapins inoculés avec de la matière caséeuse; et cependant, d'après certains micrographes, cette matière serait plutôt un produit de la pneumonie qu'une forme du tubercule.

De la matière tuberculeuse dure, prise sur un bœuf affecté de phthisie calcaire, et transportée sur un agneau, ne tarda pas à déterminer chez cet animal les phénomènes de la tuberculisation, confirmés par l'autopsie.

L'inoculation du tubercule jaunâtre, en voie de métamorphose dite régressive, a également produit les lésions de la tuberculose.

Il en fut de même du dépôt sur un jeune bélier d'une tranche d'une tumeur pleine de strongles, prise sur une brebis affectée de phthisie vermineuse. Cela prouve que, dans la phthisie dite vermineuse, les tumeurs pulmonaires renferment avec les strongles une certaine quantité d'éléments tuberculeux.

Seule la matière tout à fait crétacée et calcaire n'a pas donné de résultat, ayant été inoculée à un lapin et à une chèvre.

Ainsi à tous les degrés de son évolution et dans toutes ses formes le tubercule s'est comporté d'une manière identique. Les produits mor-

bides présentés comme des résultats d'inflammation ou de régression n'agissent pourtant pas autrement que la granulation grise. La phthisie que celle-ci fait naître, les autres la font naître également, avec les mêmes caractères et dans le même délai. Pourquoi, dès lors, cesserait-on de les considérer comme des états successifs, des formes, des âges d'une même matière tuberculeuse, conservant au fond son identité.

Cependant, si toutes ces matières produisent également la phthisie, il y a peut-être, sous des traits communs, des nuances qu'une étude comparative ferait saisir.

Le pus, par exemple, qui se trouve associé aux produits du ramollissement du tubercule, m'a paru modifier l'aspect des résultats de l'inoculation; il fait naître dans les ganglions, dans le foie, dans les poumons, de petits foyers qui se mêlent aux véritables tubercules, et les imitent assez bien.

Peut-être aussi tous ces tubercules nés des divers états de la matière inoculée, ne se comportent-ils pas finalement de la même manière, car déjà on a avancé qu'ils n'étaient pas susceptibles de ramollissement et de certaines métamorphoses. Ce sont là des questions encore à l'étude.

Abordant ensuite la question de l'interprétation de ces résultats, M. le rapporteur rappelle que, pour M. Villemin, le tubercule inoculé produit d'abord une lésion locale, puis une affection générale.

M. Colin ne partage pas cette opinion, non plus que les idées émises par l'auteur sur une prétendue période d'incubation, sur les analogies entre l'évolution du tubercule et les maladies contagieuses.

Pour lui, il pense que la matière tuberculeuse, déposée sous la peau, pénètre par les vaisseaux lymphatiques et les capillaires blessés, et que, par cette voie, elle peut être transportée dans tous les organes, et spécialement dans les poumons. On voit, en effet, dans les expériences, que les vaiseaux lymphatiques qui émergent de la partie inoculée, se remplissent d'abord des matières étrangères qu'on a introduites; puis celles-ci se répandent dans les ganglions correspondants, et cheminent ainsi de proche en proche (tandis que les ganglions situés en dehors de l'itinéraire suivi par les produits morbides restent sains).

Mais il faut plusieurs semaines à ces produits pour arriver aux centres; et c'est ce qui explique, sans invoquer une période d'incubation, qu'il faille un certain temps après l'inoculation pour que la tuberculisation apparaisse dans les viscères.

M. Colin insiste ensuite sur ce fait, que le tubercule, une fois né, tend à s'étendre, à se multiplier; mais est-il improbable qu'il ait parfois un point de départ local, que des restes de tubercules développés pendant le jeune âge dans les ganglions mésentériques, dans ceux du cou, etc., puissent, à un moment donné de la vie, devenir un foyer d'infection pour le poumon jusqu'alors sain?

Le poumon est-il toujours affecté primitivement? Qui sait si ces

phthisies, qui débutent si brusquement et qui marchent si vite, ne sont pas le résultat de la dissolution, du déplacement de dépôts tuberculeux formés pendant la jeunesse, et comme endormis dans les ganglions ou quelque autre organe peu important?

En terminant, M. Colin félicite M. Villemin de ses recherches qui jettent sur la nature de la phthisie un jour tout nouveau, la montrent inoculable et permettent d'en mieux suivre les diverses phases.

La commission propose :

1° De remercier l'auteur de ses deux lectures sur la tuberculisation;

2° De l'inviter à poursuivre les études qu'il a si bien commencécs

3° Enfin de renvoyer son travail, ou au moins la partie encorc inédite au comité de publication.

Ccs conclusions sont adoptées.

II. Académie des sciences.

Régénération des membres. — Contraction musculaire. — Bromure de potassium. — Introduction des médicaments par les fosses nasales.

Séance du 10 *juin.* M. Philippeaux communique une note *sur la régénération des membres chez l'axolotl.* Les nouvelles expériences de l'auteur le conduisent à la conclusion qu'il a déjà formulée dans de précédentes communications, à savoir : qu'il s'agisse de l'ablation des mombres entiers, comme chez les batraciens, ou de celle d'organes plus profonds, comme la rate chez les mammifères, la régénération n'a jamais lieu que si l'opération a laissé sur place, et avec ses connexions anatomiques normales, une portion des membres ou de la rate.

Séance du 17 *juin.* M. Rouget communique un *mémoire sur la contraction musculaire*, dont voici les conclusions :

1° Lcs muscles sont constitués par des fibrilles tordues en spirales élastiques ; l'écartement et le rapprochement des tours de l'hélice produisent des alternatives d'allongement et de raccourcissement d'où résulte le mouvement musculaire. Le raccourcissement a lieu exactement de la même façon dans la contraction musculaire et dans l'état de rigidité persistante, appelée improprement *rigidité cadavérique*; il doit être considéré comme un retour de l'élément contractile vers l'état de repos, car il atteint son maximum quand le muscle est soustrait à toute cause d'excitation et privé de l'influenco des nerfs ot de celle de la nutrition.

2° La tendance au raccourcissement résultant do l'élasticité pro-

pre de l'élément musculaire est permanente. Pendant la vie et l'état de repos du muscle, elle est combattue par une tendance à l'allongement dont l'énergie est proportionnelle à l'activité de nutrition et s'éteint avec elle. La contraction se produit au moment où l'équilibre entre les deux tendances opposées est rompu par la suppression de la cause d'extension ; celle-ci peut être momentanément suspendue par l'action des agents dits excitants de l'irritabilité musculaire : l'influx nerveux, l'électricité, la chaleur, le choc, etc.

3° Le coefficient d'élasticité variant dans le muscle vivant, avec les différents états de repos, de contraction, de rigidité, ces variations modifient la forme et l'énergie des contractions.

4° Le mouvement qui cesse de produire le travail d'extension du ressort musculaire, au moment de la contraction, se manifeste sous forme d'élévation de la température.

Le raccourcissement est l'effet de l'élasticité propre et permanente de la spirale contractile ; l'allongement est produit par une cause de mouvement, développée dans l'acte de la nutrition, et corrélative à la chaleur, si ce n'est la chaleur elle-même.

Séance du 24 juin. M. Rouget adresse à l'Académie une *note sur les prétendues vibrations de la contraction musculaire.* On a récemment émis l'opinion que la contraction permanente des muscles ne consiste pas dans un raccourcissement continu et persistant des fibres musculaires, mais qu'elle est, au contraire, constituée par une succession de petites secousses ou vibrations semblables à celles des corps sonores.

D'après M. Rouget, cette opinion, qui semble au premier abord, concorder assez exactement avec les faits fournis par l'auscultation du muscle en contraction, est cependant en opposition avec les données les plus certaines de l'observation relative aux caractères essentiels de la contraction musculaire normale.

Les résultats fournis par l'examen microscopique, par l'étude des contractions à l'aide d'un levier enregistreur, montrent que la contraction volontaire ou celle qui est provoquée par les accidents peut être soutenue et non composée de vibrations successives.

Séance du 24 juin. MM. Eulenburg et Guttmann communiquent des *recherches expérimentales sur l'action physiologique du bromure de potassium.* Ces recherches sont surtout relatives à l'action du bromure de potassium sur le système nerveux, chez les animaux à sang chaud et à sang froid (lapins et grenouilles).

Il résulte de ces recherches : 1° que cet agent exercerait une action paralysante sur le cœur ; 2° qu'il exercerait aussi une action paralysante sur les parties centrales destinées à la conduction motrice et sensitive dans la moelle et dans le cerveau.

D'après les auteurs, ces effets seraient dus au potassium et non au brome, car ils ont obtenu des résultats analogues avec les autres sels de potassium, tandis que le brome pur et les bromures de sodium et d'ammonium ne montrent pas la même action.

— M. Velpeau présente, au nom de M. Raimbert, une note sur l'*administration des médicaments par l'intermédiaire de la membrane muqueuse des fosses nasales.*

La membrane pituitaire est complétement négligée ou abandonnée comme voie d'absorption et d'introduction des médicaments dans l'économie.

L'auteur rapporte certaines observations de grippe, de coryza, des névralgies sous-orbitaires, de céphalalgies, de névralgie faciale, de photophobie, etc., traitées avec succès à l'aide d'une inhalation par le nez d'une poudre composée de : chlorhydrate de morphine, 5 centigrammes ; sucre, 1 gramme, intimement mêlés. Ce mélange se prend par petites prises trois ou quatre fois par jour, suivant l'intensité de la douleur.

Séance du 1er juillet. M. Grimaud (de Caux) adresse un travail intitulé : *Marche et mode de propagation du choléra qui a éclaté à Marseille en* 1865 ; études cliniques et statistiques à Marseille et à Aix en Provence ; conséquences recueillies sur place en juin 1867.

— M. J.-V. Laborde communique une note sur l'*action physiologique du bromure de potassium, établie par l'expérimentation sur les animaux.*

L'ensemble des phénomènes observés dans ces expériences a indiqué, d'après l'auteur, que le bromure de potassium produisait, d'une part, l'atténuation progressive, puis l'abolition complète des mouvements réflexes ; d'autre part, la conservation des mouvements volontaires.

M. Laborde conclut, en dernière analyse, que le bromure de potassium exerce positivement son action sur la moelle épinière, et que cette action a pour résultat essentiel d'annuler ou de détruire, dans cet organe, la propriété qui lui appartient de présider aux manifestations fonctionnelles dites réflexes.

L'expérimentation avec les substances qui se rapprochent le plus du bromure de potassium, telles que le bromure de sodium et l'iodure de potassium, a montré que ces substances n'étaient nullement succédanées du bromure de potassium et avaient une action toute différente.

III. Société impériale de chirurgie.

La discussion qui vient d'avoir lieu à la Société de chirurgie sur l'emploi du traitement mercuriel dans la thérapeutique antisyphi-

litique, a présenté sans doute un vif intérêt; mais on doit regretter que la question n'ait pas été encore suffisamment mûrie, pour que le débat ait pu aboutir à des conclusions formelles. Le point de départ de cette discussion a été le rapport de M. Dolbeau sur un travail ayant pour titre : « *De l'érosion chancreuse*, » présenté à la Société par M. le Dr de Saint-Germain à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire. Ce rapport, qui débutait par la reconnaissance absolue de la doctrine dualiste, devenue pour ainsi dire officielle après tant d'attaques et de traverses, résumait sa seconde partie dans les deux propositions suivantes :

1° Certains malades guérissent définitivement et par les seuls efforts de la nature;

2° Beaucoup de sujets non traités par le mercure se montrent journellement dans les hôpitaux généraux avec des accidents tertiaires, et l'iodure de potassium les guérit toujours et parfois même avec une rapidité merveilleuse.

Tout en rejetant le mercure, le rapporteur ne recommandait pas en définitive la médecine expectante absolue, puisqu'il avait essayé et qu'il conseillait l'essai du bichromate de potasse qui n'a, disait-il, aucun des inconvénients du mercure, mais dont l'efficacité thérapeutique ne lui paraissait pas complétement prouvée. Après avoir fait le procès en règle du mercure et avoir énuméré les inconvénients ou, pour mieux dire, les accidents qu'occasionnerait, suivant un grand nombre de médecins, son emploi habituel, M. Dolbeau l'accusait de ne point être un agent antisyphilitique, en ce sens qu'il ne guérit pas la maladie constitutionnelle, mais bien seulement les accidents, puisque les malades traités par ce moyen, arrivent comme les autres aux accidents tertiaires.

On ne peut nier que certains de ces arguments ne paraissent convaincants au premier abord; mais ils ne sont peut-être pas aussi solidement fondés qu'on pourrait le croire, et il serait, par exemple, bien difficile de prouver que les malades, traités par le mercure, arrivent comme les autres, ou mieux aussi souvent que les autres qui ne sont pas traités, aux accidents tertiaires.

On pourrait diviser en deux camps les orateurs qui ont successivement développé devant la savante Compagnie leurs idées propres et les résultats de leur pratique personnelle dans les hôpitaux spéciaux, les mercurialistes et les antimercurialistes. Le premier camp renfermait de nombreux adhérents : MM. Cullerier, Maurice Perrin, le Fort, Verneuil, Velpeau, Depaul, Panas et Alphonse Guérin, ont tour à tour donné les raisons multiples de leur fidélité à l'ancienne méthode. Les antimercurialistes, en dehors du rapporteur réduit dans la discussion à un rôle plus effacé, étaient peu nombreux d'abord, puisque M. Després tenait seul le drapeau de la réforme thérapeu-

tique. Son ardeur, il est vrai, suppléait au nombre et, comme le héros tragique, il pouvait à la rigueur s'écrier :

..... Moi seul ! et c'est assez.

Heureusement pour la cause qu'il soutenait, un ronfort, que certaine polémique encore chaude ne devait pas lui faire espérer, lui est venu de Lyon en la personne de M. Diday, dont la compétence incontestable s'augmentait encore de l'étude spéciale qu'il avait faite du sujet dans son livre récent « l'*Histoire naturelle de la syphilis.* »

M. Després prit, l'un des premiers, la parole pour appuyer les conclusions du rapport. Son argumontation reposait principalement sur ce fait que, si la syphilis est une maladie néoplasique, c'est-à-dire une diathèse à néoplasies (inflammations) successives, le mercuro peut bien arrêter ces poussées inflammatoires, ces néoplasies, comme altérant, et comme le feraient la saignée et les purgatifs, mais il n'agit nullement sur la diathèse; si, au contraire, la syphilis est une intoxication, ce qui paraît plus probable, cette intoxication n'est point atténuée lorsqu'on en a guéri les symptômes. Est-ce que, dans la variole, on tourmente l'éruption par laquelle le virus s'échappe? Et puis, quels sont les faits bien établis qui prouvent que les manifestations syphilitiques secondaires, dont on attribue la guérison au mercure, ne guériraient pas sans traitement? Pour M. Després, le mercure peut causer une aggravation qui double la syphilis; si cette aggravation n'est pas la règle, elle constitue cependant, selon lui, une exception fréquente. Aussi, bien pénétré de cette pensée, s'il avait le malheur de contracter la syphilis, il ne se traiterait pas plus qu'il ne traite les malades de son service, au moyen des préparations mercurielles. Les malades de Lourcino, qu'il se contente de tonifior par la nourrituro, le vin de quinquina, l'huile de foie de morue, guérissent aussi bien et aussi rapidement (si ce n'est plus rapidement) que celles des services voisins qui prennent du mercure.

Le second antimercurialiste, M. Diday, n'a point soutenu la thèse de l'inutilité du traitement mercuriel avec la même énergie que dans son dernier ouvrage. Il ne repousse pas absolument (bien loiu de là) ce traitement consacré par une expérience trois fois séculaire, et que son bouillant allié veut biffer d'un trait do plume de tous nos formulaires; il en reconnaît au contraire la nécessité pour la guérison de certains accidents. Il se base, pour donner ou ne pas donner le traitement, sur le diagnostic qu'il établit, dès le début, sur l'intensité des accidents probables; en un mot, il abandonne à l'action médicatrice de la nature les *véroles faibles*, et il traite les *véroles fortes* dès que la première éclosion d'accidents se révèle par des manifestations apparentes. Il reconnaît que divorses lésions secondaires, l'iritis, l'onyxis, l'albuginite et la dysphonie, ne peuvent disparaître

que sous l'influence des préparations hydrargyriques qui possèdent contre elles une véritable spécificité.

Je dois enfin signaler, dans le discours fort bien fait du syphiliographe lyonnais, le développement de son ingénieuse théorie de la vérole, considérée comme une maladie parasitaire, et la proposition d'un congrès de spécialistes qui se réunirait pour trancher la question soumise à la Société de chirurgie. Il est évident que cette proposition, qui a soulevé un gros orage, n'était pas acceptable dans la forme que lui donnait M. Diday : son admission eût été de la part des membres de la Société un aveu d'incompétence et leur compétence ne peut et ne doit être niée par personne. Si, au contraire, M. Diday avait proposé à la Société, d'inviter les médecins qui ont contribué depuis quelques années à faire faire de si importants progrès à la syphiliographie, à lui soumettre, sous formes de lectures, les résultats de leur expérience et de leur pratique spéciales; je suis convaincu que la proposition ainsi formulée eût été acceptée sans opposition, et la science n'aurait pu qu'y gagner.

M. Verneuil est un de ceux qui ont le plus énergiquement défendu le traitement mercuriel, qu'à l'encontre du rapporteur il regarde comme le meilleur préventif de la syphilis tertiaire. Il s'explique difficilement une doctrine qui conduit à ne pas redouter les accidents tertiaires, et il fait, à cette opinion soutenue par MM. Dolbeau et Desprès, les plus graves objections. S'il est incontestable, dit-il, que certains accidents tertiaires sont bénins et cèdent vite à l'action de l'iodure de potassium; il en est d'autres, tels que les accidents viscéraux, les périostoses, ostéites, exostoses, nécroses de la base du crâne ou du canal rachidien, les perforations de la voûte palatine et des os du nez, les tumeurs blanches, les lésions de la trachée, du voile du palais, du rectum, de l'œil, de l'oreille, le testicule syphilitique, etc., qui sont moins facilement guéris par cette substance, et si on les guérit on ne fait pas toujours disparaître, tant s'en faut, les traces de leur passage; on voit souvent persister les rétrécissements, les perforations, les atrophies, les paralysies, les amauroses, les surdités, les ankyloses, les cicatrices vicieuses, toutes lésions désormais accomplies, définitives, incurables ou nécessitant des opérations anaplastiques à succès incertain, et, ajoute, M. Verneuil, on vient dire que l'expectation ne porte aucun préjudice au malade ? Et, demanderai-je à mon tour, qu'est-ce donc que ce mercure qu'on charge comme le bouc émissaire de tous les péchés d'Israël? Ce mercure, contre lequel le public est mis aujourd'hui en telle défiance, que nous ne pouvons le lui ordonner qu'en déguisant le nom! La croyance populaire, entretenue par les attaques injustes dont ce médicament héroïque a été l'objet, en a fait une sorte d'épouvantail et a mis sur son compte la plupart des accidents causés par la diathèse syphilitique; il produit, dit la foule, la folie, la paralysie, l'anémie, il couvre le corps de lèpres,

et de pustules, déchausse les dents, perfore le palais, fait tomber les cheveux, il s'emmagasine dans les os et produit les douleurs ostéocopes, la carie et la nécrose. Je n'ai pas besoin de dire que M. Verneuil a fait justice de toutes ces exagérations et qu'il a démontré que le passif du mercure soigneusement émondé, ne se compose plus guère, pour les observateurs sérieux, que de la chloro-anémie qui encore peut être bien plus souvent attribuée à la syphilis elle-même qu'à l'agent qui est destiné à la combattre, et de la salivation qui, selon l'heureuse expression de l'orateur, est un vrai fantôme, car il n'est pas de praticien qui puisse dire qu'un accident de ce genre lui a créé des embarras sérieux. Enfin, M. Verneuil croit que M. Dolbeau n'aurait point demandé à quoi sert le mercure, s'il avait songé à la syphilis des femmes enceintes et des nouveau-nés. Il est bien évident que pour ces deux classes de malades l'expectation ne peut être recommandée.

M. Cullerier conseille de s'abstenir du traitement mercuriel pour les chancres, parce qu'il peut alors troubler l'évolution des accidents secondaires ; mais dès que ceux-ci apparaissent il donne le traitement. Lorsque l'iodure de potassium entra dans la thérapeutique antisyphilitique, on crut généralement que c'en était fait du mercure ; mais on ne tarda pas à s'apercevoir que ces deux médicaments, excellents tous deux, triomphaient chacun de certaines lésions, mais qu'ils ne devaient pas être employés dans les mêmes périodes de la maladie.

Je ne puis, au reste, suivre pas à pas chacun des orateurs, car les mêmes arguments et les mêmes idées reviennent nécessairement dans les discours des partisans du traitement mercuriel. Ce que tous constatent, c'est l'absolue nécessité de cette médication dans le plus grand nombre des cas (M. Velpeau), c'est que les effets du mercure sont d'autant plus efficaces qu'on peut en faire prendre des doses plus fortes en des temps plus courts (M. Alphonse Guérin) ; c'est encore que l'absence de traitement pour les femmes enceintes détermine l'avortement, et pour les nouveau-nés la mort (M. Depaul). M. Lefort, qui avait renoncé à traiter les malades de ses salles, à l'hôpital du Midi, vient annoncer à la Société les résultats déplorables de cette expérience, et dire qu'il s'est empressé de revenir aux vieux errements. Il combat, chiffres en mains, les diverses statistiques apportées par MM. Dolbeau et Desprès, ce qu'avait déjà fait M. Depaul, qui a vu, disait-il, dans ces derniers temps, *des quantités de malades*, du service de M. Desprès, déclarées guéries, venir accoucher à la clinique, couvertes de plaques muqueuses. M. Panas et M. Perrin sont revenus, pour le traitement de certains cas rebelles, à la vieille méthode des frictions mercurielles ; ils en ont obtenu les meilleurs résultats. Tous s'accordent à vanter les bons effets des toniques, et d'un excellent régime hygiénique comme adjuvant du traitement mercuriel.

En résumé, les arguments des antimercurialistes sont-ils bien faits

pour ébranler la conviction des partisans du mercure? Il est permis d'en douter. Il est incontestable qu'il y a certains cas bénins, certaines *véroles faibles* qui guérissent par les seules forces de la nature médicatrice; mais ces faits sont l'exception. Dans le plus grand nombre des cas, la période secondaire se traduit par de nombreuses lésions qui ont leur siége sur tous les points de la peau et des muqueuses, et qui sont une gêne et une douleur pour le malade, en même temps qu'une menace constante de contagion. En admettant, ce qui n'est rien moins que prouvé, que le mercure ne guérisse que les accidents sans influer sur la diathèse, son rôle n'est-il pas déjà important, et devons-nous nous priver, sans motif sérieux, de sa salutaire intervention?

Les prétendus désordres causés par le mercure ont été fort exagérés, ceci ressort encore de la discussion; la salivation peut, à peu près toujours, être évitée; quant à l'anémie, elle peut aussi bien être attribuée dans presque tous les cas, à la diathèse syphilitique, et non pas à l'agent médicamenteux.

En résumé, dans l'état actuel de la science, il est difficile de formuler une conclusion définitive sur la question qui vient d'être discutée à la Société de chirurgie; mais, quel que soit l'avenir réservé à l'expectation et au bichromate de potasse, on peut dire que pour le traitement des accidents secondaires le mercure a une très-grande efficacité, et que, dans la syphilis des femmes enceintes et des nouveau-nés, son emploi est indispensable.

Si elle n'a pas ébranlé les convictions des partisans du mercure, cette discussion aura du moins pour résultat d'appeler l'attention sur les adjuvants hygiéniques du traitement mercuriel trop négligés jusqu'à ce jour, et de préparer une enquête sérieuse à la suite de laquelle pourra intervenir une discussion qui fixera d'une manière définitive l'opinion médicale, sur ce point si intéressant et si controversé.

A. M.

VARIÉTÉS.

Congrès médical international. — Trépanation chez les Arabes. — *Medical Council* de Londres.

Le Congrès médical international de Paris s'ouvrira le 16 août, au siége de la Faculté de médecine qui s'est empressée de mettre les vastes locaux de l'Ecole, ses amphithéâtres et ses laboratoires, à la disposition des membres du Congrès. Il était impossible d'offrir une plus honorable résidence aux médecins étrangers et nationaux; nulle part l'hospitalité n'eût été aussi digne : on peut dire que les médecins de Paris reçoivent *chez eux* leurs confrères.

Le nombre des adhésions s'est accru rapidement dans ces dernières semaines : on compte près de six cents membres de toute natio-

nalité, et il est hors de doute que l'affluence sera plus considérable, le registre d'inscription restant, comme il est d'usage, ouvert jusqu'au dernier jour. Déjà le comité d'organisation a reçu avis de la plupart des communications auxquelles donnera lieu chacune des questions du programme.

Nous ne saurions trop vivement engager ceux de nos confrères de Paris ou de la Province, qui n'ont pas encore fait acte d'adhésion, à apporter leur concours à une œuvre méritante, devant laquelle pas un de nous ne peut rester indifférent.

Ces solennités scientifiques sont presque une innovation parmi nous ; nos mœurs n'y sont pas encore faites comme en Allemagne ou en Angleterre, et c'est la première fois que Paris réunit une assemblée de médecins, appelée à traiter de la science sans se préoccuper des intérêts professionnels.

Il importe que la corporation soit largement, complétement représentée. Si chaque pays a ses illustrations médicales dont il se glorifie, il est peu de contrées qui puissent présenter, avec un aussi juste orgueil que la France, une population médicale plus également instruite, mieux au courant de la science et plus zélée à s'associer à tous les progrès.

M. L.-T. Martin, médecin-aide-major de 1re classe, a publié dans le *Montpellier médical* (juin 1867) de curieux détails sur les procédés opératoires employés par les *thebides* ou médecins arabes, pour pratiquer la trépanation des os du crâne.

La pratique de cette opération semble être l'apanage de certaines tribus et même de certaines familles, et elle paraît localisée dans ce pâté montagneux que l'on appelle le *Djebel-Aurès* et qui termine le grand Atlas au sud.

Quoique tendant à disparaître, il y a seulement quelques années, la trépanation du crâne se pratiquait avec une excessive fréquence et pour la plus légère blessure. M. Martin a vu plusieurs de ces malheureux qui avaient subi l'opération cinq ou six fois, et qui venaient lui montrer complaisamment leur tête déformée et leur crâne aux saillies bizarres, plus ou moins anguleuses, que devait souvent très-imparfaitement garantir leur épaisse coiffure.

L'âge ou le sexe du blessé n'entravait point l'opération; et l'enfant, la fille ou la femme, n'opposaient pas plus de résistance à cette pratique cruelle que l'homme le plus fort et le plus courageux.

Les instruments dont on se sert pour la trépanation du crâne ne sont pas toujours de même forme, et chaque opérateur a pour ainsi dire des instruments à lui, généralement mauvais, mal construits, fabriqués grossièrement. Ceux dont les *thebides* des monts *Aurès* se servent le plus généralement sont:

1° Un rasoir plus ou moins analogue à celui des Européens, qui sert

à raser le cuir chevelu et quelquefois à inciser la peau. Cependant les *thebides* emploient généralement pour ce dernier usage le couteau ordinaire qui ressemble beaucoup à nos couteaux de cuisine.

2° Une tige en fer ayant à peu de chose près la forme d'une spatule, longue de 17 centimètres, ayant une portion élargie à bords tranchants, qui se prolonge sous forme de tige cylindrique, laquelle se termine par un crochet recourbé (*el-kretaf*). Cet instrument sert par son extrémité élargie à ruginer les os; par son extrémité recourbée il sert de levier.

3° Un instrument de la même forme et ayant les mêmes dimensions que le précédent, mais dont l'extrémité de la tige est terminée en pointe. comme un clou (*mesella*), et destinée tantôt à perforer les os, ou du moins à entamer la table externe et permettre ainsi l'application du véritable perforateur; tantôt, après avoir été rougi à blanc, à cautériser les plaies.

4° Une tige métallique ronde, de la grosseur d'une baguette de fusil, longue de 13 centimètres, arrondie à l'une de ses extrémités. L'autre extrémité présente une pointe aplatie, ou plus exactement une petite lame ayant 4 ou 5 millimètres de longueur, et tranchante sur ses bords. Cet instrument, nommé *brima*, perforateur des os, est renflé au-dessus de sa petite pointe, afin d'empêcher une trop grande pénétration et une lésion du cerveau ou de ses enveloppes.

Pour se servir du *brima*, l'opérateur, après avoir entamé la table externe avec la tige pointue du *mesella*, place verticalement sur ce point le perforateur; puis, le tenant verticalement entre la paume de ses deux mains, et les frottant l'une contre l'autre, il lui imprime un mouvement assez rapide qui le fait pénétrer dans le tissu osseux.

5° Une scie (*menchar*) grossièrement fabriquée, servant à détacher les esquilles adhérentes, et qui est quelquefois remplacée par un couteau irrégulièrement dentelé.

A l'aide de ces instruments, dont on vient de voir les usages et le mode d'emploi, les *thebides*, chez lesquels la science du diagnostic doit être assez bornée, opèrent la plupart des malheureux atteints de lésions traumatiques du crâne, quelle qu'en soit la gravité.

M. Martin ne nous apprend pas, en effet, si le médecin décide l'opportunité de l'opération d'après certaines indications. Il décrit les procédés opératoires employés dans différents cas de fractures simples des os du crâne, avec ou sans plaie des téguments, de fractures avec esquilles, d'enfoncements des os, de corps étrangers enclavés dans les os, enfin de contusions et de plaies contuses simples.

Sans parler des pratiques plus ou moins barbares qui accompagnent la trépanation proprement dite et qui consistent dans la cautérisation ou l'application de topiques sur la plaie, sur les os, et même dans l'introduction dans la cavité crânienne, à travers la perforation des os, d'un liquide particulier qui doit faciliter la sortie du sang extravasé; on peut résumer en quelques mots le manuel opératoire.

S'il existe une plaie aux téguments, le *thebide* l'agrandit par une incision de forme variable;

S'il n'existe pas de plaie, il fait aux téguments une incision cruciale, détache le péricrâne et rugine les os avec l'instrument approprié à cet usage, enfin perfore avec le *brima* soit la table externe seule, soit les deux tables osseuses, et pratique un nombre variable de trous en rapport avec la nature de la lésion et le but qu'il se propose d'atteindre. Une seule perforation suffit à la suite de contusion simple du crâne suivie d'accidents; mais si ceux-ci persistent, l'opération est répétée *loco dolenti*. Lorsqu'il s'agit d'extraire des esquilles, d'enlever les fragments enfoncés d'une fracture, ou un corps étranger enclavé dans les os, l'opérateur pratique une série de perforations rapprochées les unes des autres, et par de simples tractions exercées avec le crochet ou en divisant les ponts osseux avec la scie, il enlève la portion circonscrite.

S'il faut en croire les *thebides*, le plus souvent leurs opérations seraient suivies de succès. Quoique M. Martin paraisse peu disposé à ajouter foi à leurs assertions, il avoue avoir vu des résultats surprenants. Plusieurs malheureux avaient subi l'opération quatre et même cinq fois.

Aux renseignements précédents fournis par M. Martin sur la pratique de la trépanation du crâne en Afrique, nous pouvons ajouter qu'en Grèce l'opération est pratiquée avec la même fréquence et, suivant des procédés presque aussi barbares par des rebouteurs, qui parcourent les villages, trépanant les individus atteints de lésions traumatiques du crâne.

Nous avons pris à soin de rendre compte, chaque année, de la session du *Medical Council* de Londres, en signalant les questions soulevées devant le Conseil, et qui pouvaient intéresser les médecins de notre pays. Dans la réunion annuelle qui a eu lieu dans le courant de juin 1867, les débats ont surtout porté sur l'organisation des études et des épreuves probatoires. Après une discussion animée, mais quelque peu confuse, le Conseil s'est borné, justifiant trop bien son nom, à donner des avis, sans imposer son autorité.

L'Angleterre continue à se mouvoir dans le dédale de ses vieilles institutions, sans pouvoir sortir de l'impasse où elle est engagée. Chaque corporation qui a le droit de conférer des grades tient non-seulement à son privilége, mais à ses imperfections. La concurrence a pour effet d'exciter le zèle, mais aussi de solliciter la clientèle lucrative des étudiants par des facilités, ou, pour emprunter un mot du terroir, par des *attractions* qu'ils ne trouveraient pas ailleurs. De là l'insuffisance des examens, la collation hâtive des grades dont on accuse certaines Universités. Le Conseil avait, avant de se séparer à la dernière session, nommé une commission permanente chargée de sur-

veiller les examens et de rendre compte de son inspection. Les rapports consciencieux donnent une idée vraie de l'état actuel de l'enseignement médical en Angleterre, en Écosse et en Irlande.

Presque partout, même à Londres, on demande que les épreuves pratiques soient multipliées, que les élèves fassent preuve non-seulement d'une connaissance suffisante de la théorie, mais de quelque expérience des applications : dissections, petite chirurgie, reconnaissance des produits de la matière médicale, manœuvres de l'accouchement, examen clinique. Nous n'avons, sous ce rapport, rien à envier à nos voisins qui continuent à prendre pour modèle notre organisation scolaire. C'est une joie, disait un des membres de l'assemblée, pour le ministre de l'instruction publique en France, de savoir, en regardant sa pendule, qu'à la même heure tous les élèves sont en train d'accomplir le même exercice. A l'excès de la réglementation, on oppose la liberté des institutions anglaises qui ne donneront jamais à un ministre cette satisfaction monotone, et tout en revendiquant l'indépendance, on réclame l'uniformité comme la meilleure des garanties.

La constitution des jurys d'examen a été aussi l'objet de conversations qui ne pouvaient aboutir. On a beaucoup insisté sur la nécessité des études littéraires, sans que ceux des membres qui en signalaient l'importance aient trouvé un contradicteur. Le *Medical Bill* est toujours remis en question; on y signale deux imperfections flagrantes: on sollicite et on obtient des audiences du secrétaire d'État, qui refuse d'engager la responsabilité du gouvernement; on traite de quelques affaires particulières, et quand la session est finie, il se trouve dans la presse médicale peu de voix pour approuver, beaucoup pour blâmer les efforts honnêtement inutiles de l'assemblée. On demande de la décision et de la hardiesse à des hommes qui, ne disposant d'aucune autorité, lutteraient inutilement contre des chartes de toutes les dates, et des résistances qui se perpétuent. Quant à nous, nous sommes étonnés que, dans un pays qui est à la tête du progrès en toutes choses, un conseil médical résume ses décisions en déclarant solennellement que désormais nul ne doit être autorisé à pratiquer la médecine, s'il ne fait preuve de connaissances en anatomie, en physiologie, en médecine, en chirurgie, en accouchements et en médecine légale.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de clinique chirurgicale professées à l'Hôtel-Dieu de Paris, par M. Dolbeau, et recueillies par M. J. Besnier, interne des hôpitaux. Paris, chez Victor Masson, 1867. Prix : 7 fr.

Le livre que vient de publier M. Dolbeau représente l'ensemble des leçons qu'il a faites, l'année dernière, à l'Hôtel-Dieu, alors qu'il sup-

pléait le professeur Jobert de Lamballe. C'est principalement un recueil d'observations relatives à différentes affections chirurgicales, observations dont les détails sont exposés et commentés avec soin, et dont les principaux traits sont habilement mis en lumière pour servir à poser les règles du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Au lieu de reproduire ses leçons dans l'ordre où elles ont été professées, l'auteur a eu l'heureuse idée de réunir dans autant de chapitres distincts les conférences qui se rattachent à un groupe naturel d'affections ; c'est ainsi que l'ouvrage se divise en sept chapitres traitant : 1° des maladies des yeux, 2° des affections du crâne et de la colonne vertébrale, 3° des maladies du tube digestif, 4° des tumeurs de l'abdomen, 5° des maladies des organes génitaux, 6° des maladies des organes urinaires, 7° des maladies chirurgicales des membres.

Nous ne pouvons, dans cette courte note bibliographique, qu'indiquer très-sommairement les matières contenues dans chacun de ces chapitres, en signalant plus particulièrement les points qui nous ont paru dignes de fixer l'attention.

Dans le chapitre consacré aux maladies des yeux, outre quelques faits intéressants d'apoplexies rétiniennes, d'asthénopie, d'irido-choroïdites, on lira surtout avec fruit trois observations relatives à des atrophies papillaires, dont le diagnostic raisonné se base sur l'examen ophthalmoscopique révélant l'état du fond de l'œil, et se complète par l'ensemble des symptômes fournis par l'examen général des malades. Je signalerai encore deux faits d'ophthalmies sympathiques, à la suite de traumatisme, et nécessitant l'extirpation du globe oculaire primitivement blessé pour sauver l'autre œil.

Les gommes sous-périostiques du crâne, les abcès par congestion sont les sujets des leçons réunies dans le chapitre II. Nous avons surtout remarqué, parmi ces dernières, celles qui traitent des abcès par congestion du pli de l'aine. L'auteur montre sur trois sujets les variétés principales de la maladie ; le pus provenant dans un cas des vertèbres lombaires ; dans l'autre, du sacrum et de l'articulation sacro-iliaque ; dans le troisième, de l'os iliaque lui-même.

Le chapitre III renferme des leçons sur un cas de rétrécissement de l'œsophage et sur deux cas d'obstructions intestinales ayant nécessité l'entérotomie. Ces deux derniers cas, qui diffèrent et par le siége et par la nature de l'obstacle, sont habilement opposés l'un à l'autre.

M. Dolbeau cherche à démontrer, par l'analyse de ces observations, que, quelle que soit la nature de l'obstacle, l'entérotomie est la dernière ressource offerte aux malades dans les occlusions intestinales persistantes et rebelles aux moyens ordinaires de traitement.

Les tumeurs de l'abdomen forment un chapitre très-étendu. L'his-

toire clinique des kystes de l'ovaire, leur diagnostic avec l'ascite, occupent une large place. L'auteur examine aussi longuement le traitement applicable aux kystes ovariques, et montre comment ce traitement doit varier avec la nature du kyste.

Nous signalerons particulièrement à l'attention du lecteur les leçons sur les kystes du foie, dont le diagnostic est présenté avec une grande précision.

Enfin ce chapitre se termine par quelques considérations sur les phlegmons de la paroi abdominale antérieure, qui parfois, à un examen superficiel, pourraient être confondus avec des tumeurs intra-abdominales.

Parmi les maladies des organes génitaux, il faut citer un cas d'absence congénitale du vagin, pour lequel M. Dolbeau a tenté avec succès la création d'un vagin artificiel. Le même chapitre renferme des leçons sur la chute de la matrice, sur l'allongement hypertrophique et les polypes du col utérin, enfin sur différents cas d'orchites tuberculeuses.

Les maladies des organes urinaires, comme on devait le prévoir, sont traitées avec le plus grand soin. M. Dolbeau décrit longuement le spasme et la contracture de la portion musculaire de l'urèthre ; il en indique les variétés, suivant que l'affection est idiopathique ou symptomatiqne, la marche variable, suivant les cas ; enfin il préconise l'incision comme le meilleur mode de traitement. Une observation intéressante vient montrer l'existence de la même affection chez la femme.

Les autres leçons sont consacrées à l'étude du catarrhe de la vessie et du rétrécissement de l'urèthre. L'auteur insiste sur la détermination des causes, généralement mal appréciées, du catarrhe vésical, et, à propos des accidents produits par les rétrécissements de l'urèthre, il examine et discute les indications de l'uréthrotomie interne et externe.

Le dernier chapitre, consacré aux maladies des membres, comprend des leçons sur la scapulalgie, le traitement des arthrites chroniques, les luxations pathologiques de la hanche, les affections simulant la coxalgie, les exostoses sous-unguéales, le mal plantaire perforant.

On voit, d'après cette courte analyse, combien de sujets importants se trouvent traités dans les *Leçons cliniques* de M. Dolbeau, et chacun pourra juger, par la lecture de son livre, qu'il s'est acquitté avec honneur de la mission difficile qu'il avait à remplir. Parlant à des élèves, l'auteur semble avoir voulu ne pas s'écarter un seul instant de la clinique pure, et, par les conseils éminemment pratiques qu'il renferme, son ouvrage s'adresse plus spécialement aux élèves. Mais, tout en restant, d'une manière générale, dans cette voie excellente, n'eût-il pas été profitable pour ses auditeurs et pour ses lecteurs, à

propos de certaines questions intéressantes, comme les ophthalmies réflexes, les kystes de l'ovaire, les kystes du foie, etc., de compléter le tableau par quelques détails historiques et par des faits empruntés à d'autres auteurs? Cette méthode, adoptée par quelques-uns de nos maîtres, nous paraît seule capable de rompre la forme quelquefois monotone de leçons purement pratiques, et de donner à l'enseignement clinique un plus grand éclat. S. D.

Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme, professées à la Faculté de médecine de Paris, par M. Charles Robin, membre de l'Institut, etc.; 1 vol. in-8, 916 pages. J.-B. Baillière et fils, 1867. Prix : 14 fr.

Depuis un petit nombre d'années seulement, l'anatomie générale et la physiologie reposent sur la base fondamentale d'expériences positives. Ces sciences s'appuient sur la connaissance approfondie des parties élémentaires qui prennent part à la constitution de l'organisme, principes immédiats et éléments anatomiques, puis des parties complexes qui résultent de l'association des premières, tissus et humeurs.

L'étude des humeurs fait donc partie de l'anatomie au même titre que celle des tissus; les procédés d'observation seuls diffèrent : au lieu de scalpel, il est nécessaire de recourir au microscope et aux réactifs chimiques : analyses singulièrement délicates, d'autant plus que trop souvent encore on ignore la formule et la composition véritable de corps très-importants.

Ce sujet difficile, l'hygrologie, a été abordé dans son ensemble, et traité complétement par M. Robin. Nul autre n'avait plus d'autorité pour résoudre les innombrables problèmes qui se rencontrent à chaque pas dans ces questions ardues.

Le savant professeur de la Faculté de médecine, un des fondateurs de la science nouvelle, en demeure aujourd'hui son plus illustre représentant et son promoteur le plus accrédité.

Au commencement de son ouvrage, l'auteur s'attache à développer les idées générales qui le conduisent à établir les propriétés communes aux diverses humeurs, caractères physiques, composition immédiate et réactions chimiques.

Parmi ces propriétés, une des plus importantes est sans contredit la couleur, laquelle peut tenir à un principe coloré propre, bile, urine, à la nature même des principes, sébum, à des éléments anatomiques qui s'y trouvent en suspension, et réfléchissent la lumière en leur donnant la teinte qui leur est propre (sang); d'autres fois, enfin, à un principe constitutif même de l'humeur, non nuisible aux autres éléments, qui se réunit en gouttelettes et reste en suspension dans le liquide (lait).

Par rapport à la composition chimique, la partie fluide des humeurs renferme des principes immédiats, que l'auteur range en trois classes :

1º Principes d'origine minérale, dans lesquels l'eau prédomine et tient en dissolution des principes salins d'origine minérale.

2º Principes d'origine organique, c'est-à-dire provenant de l'organisme lui-même, les uns cristallisables, les autres coagulables.

3º Principes non cristallisables, mais coagulables, qui se rencontrent dans toutes les humeurs, à l'exception de la sueur, de l'urine et du sébum.

Ces derniers principes, répandus partout, amènent souvent dans les réactions propres aux humeurs des résultats inattendus. Ainsi, quelques substances rendent solubles des composés insolubles et les entraînent avec elles. L'albumine fixe la silice, le phosphate et le carbonate de chaux, tout comme la glucose, la dextrine, dissolvent des carbonates, des silicates, des phosphates, qui peuvent plus tard se déposer pendant la fermentation du sucre.

C'est ainsi que la silice pénètre dans les tissus des animaux; c'est ainsi que se forment les graviers et les calculs, lorsque des principes, peu solubles dans l'eau, traversent le rein en quantité trop considérable, et passent du sang, qui renferme beaucoup de matières coagulables, dans l'urine qui n'en contiont pas du tout. Par la même raison les cristaux de carbonate de chaux se déposent après la décomposition de la ptyaline pendant la fermentation de la salive. Telle est la théorie qui, étendue à toutes les sécrétions, permet à l'auteur d'expliquer la formation de la plupart des calculs dans l'économie.

Les humeurs se divisent en humeurs constituantes et en humeurs sécrétées, qui sont elles-mêmes récrémentitielles, récrémento-excrémentitielles, ou excrémentitielles.

M. Robin insiste particulièrement sur l'étude des plasmas. Il montre que trop longtemps, par exemple, on attribua une importance exclusive aux hématies dans l'histoire du sang. Les corpuscules ne servent qu'au transport de l'oxygène ; les plasmas sont l'intermédiaire de tous les phénomènes d'assimilation et de désassimilation. Ils possèdent la propriété vitale la plus élémentaire et la plus générale, celle de nutrition. S'ils viennent à s'altérer, on assiste à la production de maladies générales; si, sous l'influence d'un miasme, les matières coagulables se modifient même sans changement de composition élémentaire, on voit au bout de peu d'heures des troubles du même ordre se reproduire dans les éléments anatomiques solides de l'économie. C'est là qu'il faut chercher l'explication des morts dites sans lésions; on y trouve en réalité des lésions du plasma; mais ces changements invisibles et moléculaires doivent être constatés autrement que par la vue et le toucher.

A ces importantes observations succèdent la description de chacune des humeurs en particulier, et l'étude détaillée des principes ou des éléments anatomiques qui les composent, non-seulement au point de vue de l'analyse microscopique ou chimique, mais aussi d'après leur fonction physiologique, leurs usages, leur mode de formation, de destruction ou d'élimination.

L'auteur traite avec les plus grands détails des humeurs constituantes, sang et lymphe. Il expose les caractères distinctifs des principales variétés de sang, la physiologie du plasma et des hématies, la production du caillot, les altérations du sang et ses divers états dans les maladies générales, infection miasmatique, infection purulente, mélanémie, état leucocythémique. Il signale une cause d'erreur passée inaperçue, laquelle fausse les résultats des nombreuses analyses, soit du sang, soit des autres humeurs contenant des principes albuminoïdes. Cette cause d'erreur tient à la manière de doser l'eau et d'interpréter les chiffres trouvés. Jusqu'à présent, en effet, on a toujours oublié que dans le sang l'eau n'est point libre, mais fixée par quelques-uns de ses éléments. Aussi certaines conditions qui modifient ces substances mêmes sont les causes premières de la diminution de l'eau dans l'organisme, comme par exemple le choléra.

La quantité d'eau fixée par d'autres sécrétions ne comprend pas toujours la totalité de celle qui existe. Ainsi le lait contient de l'eau combinée aux éléments albuminoïdes, et en plus de l'eau libre. On voit, par conséquent, l'importance d'établir une telle distinction dans toutes les humeurs, et on en pressent, à l'avance, les importantes déductions.

A quel état les matières albuminoïdes se trouvent-elles dans le sang? M. Robin se rallie aux opinions de Denis. Comme lui, il admet la préexistence de la plasmine et de la sérine. On les obtient en recevant le sang d'une saignée dans une solution de sulfate de soude; on précipite la plasmine par le chlorure de sodium, et la sérine reste en dissolution. La plasmine est soluble dans l'eau, mais, après quelques minutes, la solution se dédouble en fibrine ordinaire et en fibrine soluble, coagulable par le sulfate de magnésie. Ce dernier sel n'a pas d'action sur la sérine. Le sang d'une saignée se compose donc de fibrine coagulée, de fibrine soluble et de sérine. Le sang veineux du rein et du foie, qui ne donne pas de caillot, ne doit cette propriété qu'à l'absence de fibrine coagulable, quoiqu'il soit facile d'y constater la présence de la fibrine soluble. Le sang des capillaires est successivement étudié d'après cette méthode, qui donne la clef de nombreux phénomènes de physiologie et de pathologie.

Ces quelques mots montrent que, dans le cours de l'ouvrage, les matières protéiques sont distinguées les unes des autres, non-seule-

ment d'après les réactions un peu grossières que les chimistes leur attribuent même encore aujourd'hui, mais aussi d'après les caractères délicats et fugitifs qu'ont su établir entre elles les travaux des physiologistes modernes et de M. Robin très-particulièrement.

En rapportant l'histoire des transformations du caillot, l'auteur élucide une question assez obscure, relative aux rapports de la matière colorante du sang, l'hématosine avec l'hématoïdine. Il montre qu'elles diffèrent seulement par la substitution d'un équivalent de fer à un équivalent d'eau. Il est moins explicite pour ces singuliers corps cristallins, nommés cristaux du sang, hémato-cristallins, qu'on obtient en ajoutant peu à peu de l'alcool absolu ou de l'éther à du sang défibriné et chargé encore de ses globules rouges. Selon toute probabilité, ces cristaux ne sont que des mélanges.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée aux humeurs sécrétées, c'est-à-dire produites par un tissu solide à l'aide des matériaux fournis par le sang. Ce sont les humeurs excrémentitielles, sérosités, pus, liquide ovarique et sperme, lait; puis les humeurs excrémento-récrémentitielles, mucus, larmes, salive, suc gastrique et pancréatique, sécrétion biliaire, suc intestinal, matière sébacée; enfin, les humeurs excrémentitielles, sueur, urine, liquide amniotique et allantoïdien, exhalation pulmonaire et les produits médiats.

Une analyse détaillée d'aussi nombreuses recherches nous entraînerait trop loin; nous nous contenterons de remarquer que les diverses glandes vasculaires ont pour l'auteur une signification physiologique toute spéciale et une action propre sur la composition du sang. Les phénomènes de glycogénie et les modifications apportées au sang par le foie ne sont plus des actes isolés d'une circulation sans analogue, mais un cas particulier d'une loi très-générale, l'adjonction pour chaque glande d'un système circulatoire en rapport avec toutes les fonctions de nutrition, et non pas seulement avec celles de digestion.

Tel est l'ensemble de ce grand travail, si remarquablement empreint d'idées nouvelles. A chaque page se trouve l'exposé de recherches et d'expériences que M. Robin a faites le premier, ou a répétées et perfectionnées après un contrôle sévère. On y reconnaît à la fois l'habileté de l'observateur depuis longtemps rompu à surmonter les difficultés des travaux de laboratoire et l'étendue d'un esprit plein de précision, capable d'établir l'ordre dans une science où tout était à créer.

L'ouvrage a par lui-même le rare mérite de la netteté et de la rigueur. Il introduit dans l'anatomie l'étude des humeurs normales et morbides, signale des méthodes et des voies nouvelles, qui offrent à la physiologie ainsi qu'à la pathologie des horizons encore inexplorés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des différentes Formes de la pneumonie aiguë chez les enfants, par le Dr F.-T. Damaschino. Paris, Germer Baillière, libraire-éditeur; 1867. — Prix, 3 fr. 50 c.

Une certaine confusion a régné jusqu'ici, comme on le sait, dans l'étude des maladies pulmonaires de l'enfance. Parmi les affections les moins bien partagées sous ce rapport, on peut citer la broncho-pneumonie. La thèse de M. Damaschino a eu pour but de combler cette lacune.

Par une étude sérieuse des lésions pulmonaires, et surtout par leur confrontation avec les signes cliniques, l'auteur est arrivé à élucider d'une façon fort satisfaisante ce point encore obscur de la pathologie infantile.

M. Damaschino, dans le cours de son travail, étudie parallèlement la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie. Si cet ordre nuit un peu à l'unité du tableau de chacune de ces affections, il a l'avantage de mettre mieux en relief les différences qui les séparent.

Un aperçu général donne tout d'abord une idée de ces deux groupes distincts.

Dans une première série de faits, voici comment les choses se passent :

Chez un enfant bien portant éclate soudain un accès fébrile, bientôt accompagné de toux et de dyspnée. A l'auscultation, on entend, dans un point limité le plus souvent au sommet, des râles crépitants secs, auxquels ne tarde pas à se joindre du souffle bronchique. La sonorité est diminuée à ce niveau ; les vibrations thoraciques au contraire sont exagérées. Le malade succombe rarement. Si cependant la mort survient, on trouve une hépatisation pulmonaire presque toujours bornée à une portion d'un seul poumon, et l'examen microscopique montre les alvéoles remplis d'une exsudation fibrino-purulente. On a eu affaire à une *pneumonie lobaire*.

Dans une autre série de faits, il s'agit d'un enfant plus jeune n'ayant pas dépassé en général la 6e année. Il est atteint déjà d'une bronchite généralisée ou d'une affection fébrile, comme la rougeole ou la coqueluche. Que les soins nécessaires ne lui soient pas donnés, une *complication pulmonaire* se déclare ; il survient de la dyspnée, la fièvre s'allume, des troubles digestifs et nerveux se manifestent. Si alors on examine le thorax, c'est à la base et des deux côtés qu'on trouve les symptômes morbides : ce sont des rhonchus à bulles inégales, perceptibles dans l'inspiration et l'expiration, des râles sous-crépitants, et plus tard du souffle ou même de la respiration bronchique ; la matité est incomplète et les vibrations thoraciques moins sensibles que dans le cas précédent. Ici la mort est fréquente et révèle des altérations différentes de celles de la pneumonie lobaire ; elles sont bilatérales, disséminées et le plus souvent fixées dans des lobes isolés. Ces lésions offrent des caractères variables ; ceux de la congestion intense, d'une inflammation catarrhale ou d'une exsudation purulente et même fibrineuse peuvent s'y rencontrer en même temps. C'est un état complexe formé par la réunion à divers degrés de la bronchite capillaire, de l'hyperémie pulmonaire et de la pneumonie. C'est à ce groupe qu'on doit donner le nom de *broncho-pneumonie*.

L'auteur traite des altérations pulmonaires observées dans ces deux formes avec un soin tout particulier, et le chapitre de l'anatomie pathologique est certainement l'un des plus intéressants de sa thèse.

La pneumonie lobaire ne diffère que par son siége de celle de l'adulte. Contrairement à l'opinion de MM. Barthez et Rilliet, elle serait plus fréquente au sommet qu'à la base dans la proportion de 12 : 4. Comme celle de l'adulte, elle présente trois périodes : congestion, hépatisation rouge, hépatisation grise. Elle est rarement suivie d'abcès, plus rarement encore de gangrène.

La broncho-pneumonie est plus complexe. Après avoir étudié successivement les lésions des brouches, la congestion des vaisseaux et l'inflammation du parenchyme, l'auteur décrit trois formes de broncho-pneumonie : la forme mamelonnée, pseudo-lobaire et lobaire. La première est la plus commune; l'aspect du poumon, dans ce cas, tient à la persistance des cloisons et à leur épaississement. La dernière forme ou *lobaire* se rapproche beaucoup de la pneumonie franchei En est-elle réellement bien distincte? C'est ce qui ne nous semble pas être établ d'une façon bien positive.

Dans un autre chapitre spécial, M. Damaschino parle de la *nature* de ces affections.

La pneumonie franche offre, d'après lui, une similitude parfaite avec celle de l'adulte : c'est une véritable phlegmasie.

Il n'est pas aussi facile de se prononcer sur la nature de la broncho-pneumonie. Elle est rarement semblable à elle-même, et la raison de ce fait doit être cherchée dans la présence de deux éléments : la bronchite capillaire et la congestion pulmonaire. Aussi l'auteur est-il conduit à séparer les éléments qui se rencontrent dans cette affection complexe; il en reconnaît trois principaux :

1° L'*élément bronchique* est des plus variables : tantôt c'est un phlegmon véritable, tantôt un catarrhe, ou bien une *hyperémie avec catarrhe;* dans certains cas enfin une *phlegmasie spécifique.*

2° L'*élément vasculaire* joue un rôle de la plus grande importance, le plus souvent capital. Il se traduit par la congestion du système capillaire du poumon, tandis que le réseau bronchique n'y participe que fort peu.

3° L'*élément pulmonaire* varie dans ces trois formes. Dans la forme lobaire, c'est une phlegmasie véritable; dans la forme pseudo-lobaire, c'est encore une phlegmasie, mais avec tendance au catarrhe; la forme mamelonnée enfin présente les caractères d'une phlegmasie catarrhale.

La Médecine à l'Exposition universelle de 1867, petit guide-catalogue rédigé et publié par la Société médicale allemande de Paris et qui rendra d'utiles services à tous les visiteurs.

Après un coup d'œil général sur l'Exposition, les auteurs donnent la liste par catégories et par nationalités de tous les produits, instruments et appareils qui se rattachent aux diverses branches de la médecine, en s'abstenant de toute appréciation.

Nous n'hésitons pas à recommander cet opuscule, édité par Germer Baillière, aux médecins que le congrès réunira prochainement à Paris.

CH. LASÈGUE.

PARIS — A PARENT imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1867

A NOS LECTEURS.

Le douloureux événement qui enlevait Follin à notre affection a laissé dans la rédaction des *Archives* un vide impossible pour moi à combler. La maladie lui avait depuis longtemps imposé des loisirs qu'il subissait avec chagrin; mais, si réduite que fût sa collaboration, il était là présent par la pensée et par le conseil.

En continuant la tâche que nous poursuivions d'un si bon accord, je ne me suis pas un instant dissimulé mon insuffisance.

Il nous avait paru qu'un journal, qui n'a pas sa raison d'être s'il n'est destiné à s'associer à tous les progrès de la science, exigeait au moins le concours de deux Rédacteurs libres de se mouvoir dans la sphère de leur activité, mais représentant, dans toute la mesure de leur bon vouloir, les deux grandes branches de notre science, la Médecine et la Chirurgie.

De ces deux parts, l'une est restée la mienne, et j'y ferai de mon mieux; l'autre a été acceptée par M. S. Duplay, un des agrégés de la Faculté et de mes collègues des hôpitaux, dont j'ai le droit de louer ici pour la dernière fois le zèle et le savoir.

Le vœu de Follin, souvent exprimé, était que, dans une éventualité que nous ne redoutions pas si prochaine, M. Duplay, son ancien élève, consentît à recueillir la succession qu'il lui avait réservée.

C'est pour moi une grande consolation de penser qu'il est fait suivant son désir, c'est en même temps une satisfaction de conscience de pouvoir remettre en de telles mains la collaboration chirurgicale des *Archives*.

Ch. Lasègue.

MÉMOIRES ORIGINAUX



SUR LES ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE ET DE LA CHOROÏDE DANS LA DIATHÈSE TUBERCULEUSE,

Par le Dr Xavier GALEZOWSKI.

Les amblyopies et les amauroses sont le plus souvent liées à des altérations générales de l'organisme, et les désordres que l'on trouve dans le fond de l'œil se rattachent le plus souvent à un vice de nutrition ou d'innervation générale, ainsi qu'à une composition morbide et dyscrasique du sang. L'observation journalière démontre que le virus syphilitique introduit dans le sang se traduit bientôt par des lésions successives des divers organes, et atteint sans exception toutes les membranes de l'œil. Dans un autre travail (1), nous avons démontré qu'il y a des rétinites, des névrites et des choroïdites syphilitiques. L'albuminurie retentit très-souvent sur la membrane nerveuse de l'œil. La leucocythémie, l'hémoraphylie et la glycosurie ne restent pas non plus dans l'organisme sans amener des troubles visuels. Il n'y a qu'un seul état morbide de l'organisme, celui que l'on appelle *diathèse tuberculeuse*, dont on n'avait pas jusqu'à présent démontré l'influence sur l'œil et sur la vision. Cependant, *à priori*, on pouvait admettre la possibilité du développement du tubercule dans les membranes de l'œil, depuis que M. Andral a formulé avec son esprit sagace, cet axiome que la matière dite tuberculeuse peut se produire aussi bien dans le tissu cellulaire des lobules du poumon que dans les autres parties de l'organisme qui contiennent ce tissu. « Car c'est une loi bien démontrée, dit l'illustre professeur, que les maladies d'un tissu doivent être les mêmes dans les

(1) *Sur l'Amaurose syphilitique.* Mémoire présenté à l'Académie des sciences, en 1867..

diverses parties de ce tissu » (1). Ce savant pathologiste a vu cette production dans le tissu cellulaire des muscles, de la pie-mère et ailleurs. L'œil contient aussi beaucoup du tissu cellulo-vasculaire, et pouvait par conséquent devenir le siége de la dégénérescence tuberculeuse. Cependant, les études à ce sujet n'ont été faites par personne; à peine a-t-on signalé quelques faits rares et isolés qui sont restés stériles pour la pathologie oculaire. M. Stelhwag von Carion (2) parle des choroïdites avec exsudations purulente, croupeuse, ou tuberculeuse; mais pour lui ces exsudations diverses constituent la seule et même maladie, ce qui nous paraît très-difficile à admettre. M. Portland a vu un œil rempli de masses tuberculeuses s'atrophier sans que la santé du malade soit altérée (3). Ce n'est que M. Noël Gueneau de Mussy, en France, M. Manz, en Suisse, Cohnheim en Allemagne, qui ont les premiers observé des faits positifs et non douteux de tubercules développés dans la choroïde.

Les recherches ophthalmoscopiques que nous avons pu instituer sur un grand nombre de phthisiques nous ont permis de constater dans la tuberculisation certaines altérations de la rétine et de la choroïde appréciables pendant la vie, et qui occasionnent certains troubles visuels.

Nous croyons utile de diviser toutes les altérations de la vue chez les phthisiques en trois formes : 1° troubles nutritifs de la rétine; 2° névrites et périnévrites consécutives aux méningites tuberculeuses; et 3° choroïdites tuberculeuses. Examinons successivement chacune de ces formes.

I. — *Troubles de nutrition dans la rétine occasionnés par la diathèse tuberculeuse.*

Parmi les désordres sympathiques que l'on constate chez les phthisiques, celui de la circulation est le plus constant. Le mouvement fébrile qui accompagne presque toutes les périodes de la maladie en est le meilleur exemple. A ces troubles circulatoires se rattachent l'augmentation du volume du cœur, avec dila-

(1) *Clinique médicale*, t. IV, p. 15.
(2) *Die Ophthalmologie*; Erlangen, 1856, t. II, abth. 1, p. 146.
(3) *Annales d'oculistique*, t, XLI, p. 57.

tation de ventricule droit, qui a été remarqué par MM. Andral (1), Hérard (2) et Cornil, et l'œdème fréquent des membres inférieurs avec ou sans coagulum fibrineux dans les veines crurales et la *phlegmasia alba dolens*. Toutes ces altérations ne peuvent-elles pas être favorisées par l'obstacle que le sang éprouve à circuler librement à travers le poumon, dont le système vasculaire est tout désorganisé et en grande partie détruit?

Or, si la circulation des organes aussi éloignés que les membres inférieurs peut être influencée par la tuberculisation du poumon, il est naturel de supposer que l'œil, dont la circulation est en rapport aussi direct avec le cœur et le poumon, devrait aussi présenter des troubles circulatoires. Et, en effet, l'examen ophthalmoscopique, ainsi que les symptômes physiologiques visuels éprouvés par les malades, nous montrent l'existence de ces rapports morbides.

Quelques phthisiques accusaient des phénomènes très-curieux de *chrupsie* ou vision irisée, colorée. Il y a deux ans, nous avons été appelé à examiner les yeux de deux phthisiques, l'un du service de M. Grisolle et l'autre de celui de M. Vigla à l'Hôtel-Dieu. L'un et l'autre de ces malades présentaient des troubles visuels particuliers, consistant à ne voir que tout en jaune ou en bleu. Ce phénomène était passager, mais il revenait chez le malade de M. Grisolle, surtout au moment de ses crises violentes de toux. Voici quelques détails sur la malade de M. Vigla :

Observation. — Mme de Saint-Cyr, âgée de 30 ans, infirmière à l'Hôtel-Dieu, tombée malade en 1864, fut placée dans le service de M. Vigla et fut couchée dans la salle Saint-Pierre. Atteinte d'une phthisie tuberculeuse, elle était aux prises avec des quintes très-violentes de toux : en outre, elle vomissait souvent du sang depuis un an. Vers la fin du mois de novembre sa vue se troubla subitement, et elle commença à voir des ronds de différente couleur et des cercles en forme d'arc-en-ciel, les yeux ouverts ou fermés. Vers la moitié du mois de décembre de la même année, elle fut prise, la nuit, d'une hématémèse très-abondante, et, le lendemain, sa vue se troubla d'une manière très-notable; elle voyait tous les objets teints en jaune-citrin et troubles ; les objets clairs ou blancs, comme par exemple les

(1) *Clinique médicale*, t. IV, p. 262.
(2) *De la Phthisie pulmonaire*, p. 168; Paris, 1867.

draps ou les murs, étaient pour elle jaune-clair, et les objets noirs ou foncés présentaient des teintes variées de la même couleur jaune. Ce phénomène n'a duré que vingt-quatre heures, et, le lendemain, la malade recouvra en totalité la faculté chromatique de l'œil ; mais, pendant quatre jours, il lui resta un brouillard épais devant les yeux qui l'empêcha de lire ou de coudre. L'œil droit revint complétement, l'œil gauche resta toujours faible. L'*examen ophthalmoscopique*, fait en présence de M. Vigla, m'avait permis de constater un engorgement notable des vaisseaux rétiniens, surtout dans l'œil gauche (voir la figure nº 3). Évidemment, il y avait là une perturbation dans la circulation et la nutrition de la rétine, qui avait produit tous les symptômes que nous avons décrits.

Plus récemment j'ai observé avec M. Gueneau de Mussy des faits nouveaux et très-intéressants qui semblent confirmer notre supposition, que l'altération de la circulation pulmonaire influe d'une manière sensible sur la nutrition, et, par conséquent, sur les fonctions de la rétine et du nerf optique.

Grâce à l'obligeance de cet éminent clinicien, nous avons été à même de soumettre à l'examen ophthalmoscopique tous les malades tuberculeux qui entraient dans son service, et voici quels sont les résultats. Plusieurs des malades ne présentaient aucun phénomène morbide; chez quelques-unes, au contraire, nous avons pu constater des troubles fonctionnels de la vision, ainsi que des altérations des membranes internes de l'œil. Voici quelques détails sur une de ces malades :

Observation. — Mme X....., âgée de 38 ans, couchée au nº 14 de la salle Saint-Bernard, est atteinte d'une phthisie tuberculeuse depuis plusieurs années, avec des cavernes dans le poumon droit. En examinant la vue de cette malade le 14 juin 1867, nous avons constaté ce qui suit : elle est sujette à de fréquents éblouissements qui durent quelquefois pendant une heure; tantôt ce sont des bluettes et des éclairs de toutes les couleurs qu'elle voit et qui l'empêchent de voir clair ; tantôt c'est un brouillard épais qu'elle a devant les yeux, et elle est alors forcée de quitter son travail pour une ou plusieurs journées. L'examen ophthalmoscopique nous permet de constater un engorgement considérable des veines rétiniennes, surtout dans l'œil droit (voir la fig. 4); la rétine est légèrement voilée, comme opaline, et blanchâtre au voisinage de la papille et le long de quelques vaisseaux.

Cet engorgement veineux, je l'ai rencontré très-souvent dans la phthisie pulmonaire, et, ce qui est remarquable, c'est qu'il

paraît être plus développé dans l'œil correspondant au poumon qui est plus gravement affecté.

II. — *Névrite et périnévrite optiques, symptomatiques d'une méningite tuberculeuse.*

Parmi les séreuses qui ont une prédisposition à la tuberculisation, l'arachnoïde cérébrale occupe, selon MM. Hérard et Cornil, la troisième place par ordre de fréquence. On ne rencontre sur cette membrane d'autre forme de tubercule que des granulations miliaires ; elles se développent principalement, comme l'a très-justement démontré M. le professeur Cruveilhier (1), autour des vaisseaux de la base du cerveau, dans la scissure de Sylvius, suivant la division des artères sylviennes. De là, l'affection gagne la région de la selle turcique et du chiasma des nerfs optiques et y occasionne des désordres analogues ; tantôt la granulation tuberculeuse commence à se former d'emblée au voisinage des nerfs optiques, et il s'ensuit un trouble visuel et des désordres particuliers dans la papille du nerf optique que l'on reconnaît à l'aide de l'ophthalmoscope.

Les altérations de la papille qui accompagnent la méningite tuberculeuse basilaire sont aujourd'hui bien connues, surtout depuis que nous avons le premier attiré l'attention de M. Bouchut sur ce sujet. Il s'est servi depuis de l'ophthalmoscope pour en faire un moyen de diagnostic des méningites tuberculeuses. Dans un travail précédent (2), nous avons fait voir combien cette prétention était exagérée ; il n'y a que les méningites basilaires qui peuvent donner lieu aux désordres papillaires, reconnaissables à l'ophthalmoscope, et encore faut-il que ces désordres se trouvent au voisinage de chiasma. Les méningites de la scissure de Sylvius, ou celles des hémisphères, ne donnent lieu au contraire à aucun trouble visuel ; l'inflammation ne se trouvant pas dans le chiasma, il est évident que les nerfs optiques resteront à l'abri de toute inflammation. Ce fait nous paraît aujourd'hui hors de doute ; nous l'avons observé nombre de fois sur

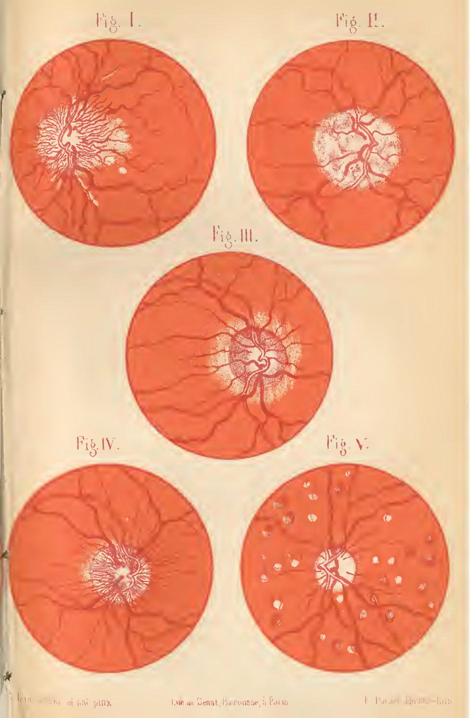
(1) Atlas, liv. VI, pl. II, fig. 3 et 4.

(2) *Étude sur les altérations du nerf optique et les maladies cérébrales*, etc. ; 1866.

les malades des hôpitaux, et, pour ne citer qu'un fait, je rappellerai l'histoire d'un jeune malade du service de M. le professeur Grisolle. C'était un jeune homme atteint d'une méningite à forme irrégulière, et qui fut choisi plusieurs fois par les jurys comme sujet d'examen au concours des hôpitaux, à cause de la difficulté extrême du diagnostic. Il était important de chercher des renseignements du côté de la papille du nerf optique. L'exploration ophthalmoscopique a été pratiquée par moi en présence de M. le professeur Grisolle et de MM. Lancereaux et Liouville; mais il nous a été impossible de découvrir la moindre altération dans la papille. Après quelques mois de traitement il quitta l'hôpital, puis il entra à Bicêtre où il mourut, et M. Liouville, interne distingué de cet hôpital, en faisant l'autopsie, découvrit des granulations miliaires partout dans les méninges, excepté au voisinage du chiasma, où rien de pareil ne pouvait être distingué.

Pour nous, il y a deux sortes d'altérations du nerf optique dans une méningite tuberculeuse : la périnévrite, où il n'y a que l'enveloppe externe du nerf optique ou périnerf, d'après M. Robin, qui soit enflammé; et la névrite essentielle, qui consiste dans une inflammation de la substance propre du nerf optique. L'une et l'autre forme peuvent se rencontrer ensemble ou séparément. Tantôt le disque optique est tuméfié, ses bords sont très-irréguliers, déchiquetés; les vaisseaux centraux deviennent tortueux et masqués au voisinage de la papille; les vaisseaux capillaires s'injectent aussi au centre de la papille, ce sont les vaisseaux cérébraux ou méningés du nerf optique dont nous avons démontré l'existence. Tantôt le disque optique ne semble pas subir de changements notables, et il n'y a que ses bords qui paraissent un peu voilés par une exsudation se prolongeant le long des vaisseaux. Ces derniers sont, en outre, rompus par places. L'existence simultanée de l'affection dans les deux yeux et l'apparition brusque du trouble de la vue, ainsi que la mydriase, sont autant de signes caractéristiques de cette affection. Un cas très-intéressant de ce genre, que nous avons recueilli à l'Hôtel-Dieu avec M. Peter, se trouve rapporté dans notre travail *sur les altérations du nerf optique;* il peut servir d'exemple d'une périnévrite optique.

Observation. — Mme X....., âgée de 28 ans, ancienne actrice, est entrée le 31 mars dernier à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Piorry ; elle se plaignait de douleurs sus-orbitaires des plus violentes, augmentant la nuit au point qu'elle se déchire le visage, et qu'on est forcé de lui attacher les mains. Elle n'a pas de fièvre, son pouls est lent et régulier. Elle n'a pas de vomissements ; ses digestions se font normalement, et elle n'est pas constipée. L'intelligence est conservée. L'idée d'une méningite ne pouvait guère venir à l'esprit de personne; prenant, au contraire, en considération l'exacerbation nocturne des douleurs et l'existence assez aventureuse de la malade, M. le Dr Peter attribua ces douleurs à une céphalée syphilitique et prescrivit un traitement spécifique. Aucune amélioration n'a été obtenue par ce traitement ; les douleurs persistaient au même degré. La malade se plaignait, en outre, d'une diplopie, ce qui permettait de supposer l'existence d'une affection cérébrale. M. Peter nous appela pour examiner les yeux. Le délire dans lequel nous avons trouvé le malade ne nous a pas permis d'étudier sa diplopie ; à l'aide de l'ophthalmoscope, nous avons constaté que la papille des deux yeux était infiltrée à sa périphérie ; ses contours étaient très-mal accusés (voir fig. I). Dans la papille droite, on remarque une injection capillaire plus prononcée qu'à l'état normal ; le centre de la papille conserve au contraire sa teinte blanche. Une petite hémorrhagie existe à la partie supérieure et externe de la papille ; quelques traînées blanches se prolongent le long des vaisseaux. La paupière gauche est légèrement abaissée. Ces signes nous ont permis de diagnostiquer avec certitude une méningite basilaire. Les jours suivants, l'état de la malade s'aggrave sensiblement ; une autre tache apoplectique apparaît sur la rétine droite, et les exsudations blanches augmentent au voisinage des vaisseaux ; la papille est devenue trouble à la périphérie. La figure no 2 de notre planche coloriée représente exactement l'état dans lequel nous avons trouvé la rétine et la papille droite deux jours avant la mort. Dans l'œil gauche, il n'y avait pas d'apoplexie, mais la papille était œdématiée. Mort le 28 avril. — *Autopsie.* Encéphale sain ; il n'y a pas de liquide dans les ventricules. Les méninges sont enflammées et épaissies au niveau de la scissure de Sylvius et autour du chiasma et du bulbe. Dans ces parties, la pie-mère est infiltrée d'une matière semi-fluide, comme purulente ; il y a en outre beaucoup de granulations. Dans les poumons, on trouve des granulations miliaires. Nous avons confié le chiasma des nerfs optiques avec les méninges malades à M. Legros, élève distingué de M. Robin ; en faisant des recherches microscopiques, il a pu se convaincre que la pie-mère contenait une masse considérable de granulations tuberculeuses. Les fibres du nerf optique n'étaient pas changées, mais la gaîne de ce nerf était infiltrée, ramollie, et contenait des globules de pus.


Fig. I.
Fig. II.
Fig. III.
Fig. IV.
Fig. V.
pinx
Senat, Barousse, à Paris

Nous avons observé, depuis, plusieurs faits de ce genre ainsi que de la névrite optique dans les services de MM. Moutard-Martin, Lasègue, Vigla et autres chefs des hôpitaux. La figure n° 2 représente un cas de névrite optique essentielle, observée dans le service de M. Grisolle chez une femme qui avait succombé à la suite d'une méningite tuberculeuse.

Quelle est la nature des altérations que nous constatons dans la papille et quelle est leur signification? Telle est la question qui se pose aujourd'hui aux pathologistes.

Il y a plusieurs manières d'envisager la maladie du nerf optique :

1° La névrite peut dépendre de la compression intra-crânienne et de l'interruption de circulation par trombose des vaisseaux du nerf optique, comme pense M. de Graefe (1). Cette sorte d'altération ne me paraît pas être fréquente dans la méningite tuberculeuse.

2° Si l'inflammation de la substance du nerf optique envahit de proche en proche la gaîne interne du nerf optique et gagne le tissu interstitiel de ce nerf, le gonflement du tissu interstitiel ainsi que l'œdème séreux qui en est la conséquence fait que le nerf optique devient comme étranglé à son passage à travers la sclérotique: d'où l'état variqueux des veines, la saillie et le gonflement marqué de la pupille. La névrite serait alors d'une nature purement inflammatoire et pourrait s'améliorer si la méningite pouvait s'amender. C'est à cette forme de processus morbide que nous rapportons les cas de névrite optique que nous avons pu guérir chez quelques sujets par un traitement antiphlogistique et dérivatif énergique.

3° La tuberculisation miliaire après avoir envahi la surface du chiasma, peut, dans quelques cas, se transporter le long de la gaîne interne du nerf optique jusqu'au trou sclérotical. Ici la granulation miliaire suit les cloisons internes du nerf optique, se dépose le long des vaissaux et arrive à la surface de la papille. On aperçoit alors, outre les signes de névrite ou de la périnévrite, des taches blanchâtres, arrondies, au milieu de la partie œdématiée de la papille ou à son voisinage. Des taches analogues ont

(1) *Archiv v. Graefe*, t, XII, abth. 2, p. 118, etc.

été vues par nous dans la macula, elles ont persisté malgré un état régressif de la névrite et l'amélioration notable de la vision. C'est aussi à cette forme de névrite qu'on peut rapporter l'histoire d'un malade dont l'observation fut communiquée par nous à la Société universelle d'ophthalmologie à Paris, en 1862 (1). Les exsudations qui se voient dans la région de la macula sont probablement dues aux granulations tuberculeuses de la rétine qui se sont arrêtées dans leur évolution.

III. — *Choroïdite tuberculeuse.*

La diathèse tuberculeuse peut affecter la membrane vasculaire de l'œil en y produisant des dépôts morbides analogues à ceux que l'on rencontre dans d'autres organes. Ce sont des petits nodules d'une coloration vert grisâtre ou gris blanchâtre, situés dans la couche moyenne de la choroïde et sur les parois mêmes des vaisseaux. Les tubercules de la choroïde présentent au microscope la même structure et la même composition que les tubercules miliaires des autres organes, comme cela a été démontré par M. Manz, de Fribourg (2). Cet auteur a publié quatre cas de tuberculose de la choroïde qu'il a pu observer après la mort des malades, et les recherches microscopiques lui ont permis de constater l'identité complète de ce néoplasme.

M. Noël Gueneau de Mussy (3) a eu l'occasion d'observer une jeune fille qui succomba, en 1837, à la Salpêtrière, à une phthisie généralisée, et qui, pendant sa vie, avait présenté de l'amblyopie avec dilatation excessive des pupilles, des granulations dans la membrane vasculaire de l'œil, faisant saillie à la surface interne de la rétine, et qui lui parurent de nature tuberculeuse.

M. Manz a décrit l'autopsie d'un œil, dont la choroïde renfermait trois petites tumeurs blanchâtres ayant la structure caractéristique des tubercules. Le sujet était une jeune fille de 15 ans, morte à la suite d'une tuberculisation aiguë et généra-

(1) Compte-rendu du Congrès ophth., 1862.
(2) *Archiv f. Ophth. v. Graefe*, Bd. IV, abth. 2, p. 120.
(3) Note qui m'a été communiquée par M. Noël Gueneau de Mussy.

lisée dans les poumons, le péritoine, la rate, le foie et les reins. M. Cohnheim vient de publier sept observations de tubercules de la choroïde.

Jusqu'à présent les signes ophthalmoscopiques n'ont pas été suffisamment précisés pour qu'on puisse diagnostiquer cette altération pendant la vie. Nos propres recherches nous permettent d'indiquer quelques points plus ou moins importants à ce sujet.

Un des phénomènes le plus constants que nous avons pu observer chez ces malades est l'apparition spontanée des photopsies et des chrupsies accompagnant l'affaiblissement de la vision centrale. L'examen ophthalmoscopique est quelquefois très-peu concluant : tantôt les altérations sont tellement peu marquées qu'il faut les chercher attentivement sur toute la choroïde et à un fort grossissement pour les apercevoir, tantôt au contraire ces altérations peuvent être confondues avec l'atrophie choroïdienne. Mais la couleur des granulations est plus grisâtre, leurs bords sont mal circonscrits, et elles couvrent les vaisseaux choroïdiens, tandis que ceux de la rétine ne sont nullement masqués.

Voici quelques faits de ce genre, ils se sont présentés à notre observation et offrent un intérêt marqué au point de vue des symptômes fonctionnels ainsi que des signes ophthalmoscopiques.

Observation. — Garçon N....., âgé de 19 ans, entre en avril 1865 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Grisolle, salle Sainte-Jeanne, n° 34, pour une phthisie pulmonaire très-avancée. Il est pâle, anémique ; la fièvre hectique, la toux et l'hémoptysie l'ont forcé de quitter son état d'ouvrier en incrustation sur écaille, travail qui demandait beaucoup d'application des yeux. Sa vue était toujours très-bonne et longue. Il y a un an, il commença à voir de plus en plus trouble, de sorte qu'au moment où nous l'examinions (avril 1865) il ne pouvait plus lire que le n° 6 de l'échelle typographique. Au loin sa vue s'est aussi sensiblement affaiblie. Le malade raconte que deux ou trois fois par jour il lui arrive de perdre complétement la vue dans un œil ou dans les deux yeux à la fois. Cette cécité ne dure que quelques minutes et disparaît en laissant une faiblesse de la vue et une espèce d'étourdissement. La dernière attaque avait duré dix minutes, et voici sous quelle forme : d'abord le champ visuel supérieur se trouble, puis le brouillard descend de haut en bas et amène une cécité complète. Au bout de quelques minutes, il commence à distinguer en face, puis

petit à petit le champ périphérique de la vision s'éclaircit progressivement. Le malade voit des éclairs et des étincelles presque constamment, ainsi que des feux de différentes couleurs. Quelquefois de vrais arcs-en-ciel; d'autres fois ce sont des mouches noires, des fils, ou comme des toiles d'araignée qui remuent ou passent devant l'un ou l'autre œil. A l'examen ophthalmoscopique, nous avons trouvé : 1° que la papille était fortement injectée et que les veines étaient variqueuses; 2° que la choroïde tout entière présentait des taches blanchâtres disséminées sur le fond de l'œil (voir la fig. n° 3). Ce n'étaient point des taches atrophiques ni des taches de la rétine, mais des exsudats choroïdiens que nous n'hésitâmes pas à regarder comme tuberculeux.

L'observation suivante a été recueillie dans la clinique de M. Desmarres, pendant que nous étions son chef de clinique. Les taches choroïdiennes étaient tellement distinctes de toutes les autres connues, que je n'ai pas hésité à les rapporter à la diathèse tuberculeuse. M. le Dr Cuignet, actuellement professeur d'ophthalmologie à l'hôpital militaire d'Alger, a vu aussi ce malade.

Observation. — M. Casa, âgé de 20 et quelques années (les informations nous manquent à ce sujet), vint consulter pour sa vue. Il n'a jamais eu d'affection syphilitique ni rhumatismale, mais il a été constamment prédisposé aux rhumes et aux bronchites. Il tousse depuis l'âge de 14 ans. Les yeux étaient toujours bons et il n'y a que quatre jours qu'il voit trouble, surtout lorsqu'il veut lire. Le 23 novembre 1864, jour de consultation, il peut à peine lire le n° 15 de l'échelle typographique. Le soir, il voit encore moins. En fixant un objet, il voit une tache se placer sur cet objet; cette tache est noire et de la grandeur d'une pièce de 1 franc. Le même phénomène s'était manifesté dans l'autre œil, il y a dix-huit mois, et n'avait duré que trois jours, et alors il ne voyait que la moitié des objets. L'examen ophthalmoscopique nous montra la papille congestionnée, ses veines surtout étaient engorgées. Le fond de l'œil était foncé; vers la périphérie on apercevait des taches noires pigmentaires. Tout le fond de l'œil était couvert de taches blanchâtres arrondies et très-régulières qui ne ressemblaient nullement à l'atrophie choroïdienne ni à aucune affection connue. M. le Dr Cuignet, mon ami, fut frappé aussi de cet aspect particulier du fond de l'œil. En examinant la poitrine de ce malade, nous trouvâmes à droite et au sommet de l'expiration prolongée avec crépitation sèche et un son mat à la percussion. Évidemment il y avait là des tubercules disséminés dans le poumon droit, et on devait se demander si de pareils désordres ne se trouvaient pas

dans la choroïde. Par voie d'exclusion, nous étions amené à admettre cette dernière probabilité. En effet, ce n'étaient pas des taches atrophiques, parce que leurs contours étaient mal circonscrits et avaient tous les caractères de l'exsudation. Les *vasa vorticosa* étaient masqués par ces taches. Ces exsudations n'étaient pas dans la rétine, puisque les vaisseaux de cette dernière membrane passaient au-devant d'elles sans être masqués par ces taches. De pareilles exsudations, régulièrement disséminées dans le fond de l'œil et appartenant à la choroïde, n'ont été observées par nous que dans les affections syphilitiques et tuberculeuses. Mais chez ce malade il n'y avait rien dans les antécédents ni aucun autre signe caractéristique de la choroïdite syphilitique; nous devions donc nécessairement en rapporter la cause à la diathèse tuberculeuse, dont le malade présentait des signes incontestables.

Ces faits acquièrent d'autant plus d'importance qu'ils sont appuyés par d'autres cas de même genre, observés et décrits en Suisse et en Allemagne.

On trouvera dans le *Journal clinique hebdomadaire de Berlin* (1), un fait intéressant de tubercules de la choroïde, développées dans un cas de tuberculisation miliaire aigu. Voici le résumé abrégé de cette observation : c'était un malade du service de M. le professeur Griesinger, à la Charité (de Berlin), atteint de tuberculisation miliaire aigu. L'examen ophthalmoscopique, fait par MM. de Graefe et Leber, démontra la présence des tubercules dans la choroïde. Les caractères essentiels de ces tubercules, tels qu'ils se présentent à l'ophthalmoscope, sont, dans la forme régulière et arrondie des taches ou nodules blanchâtres, et dans l'absence des amas pigmentaires à leur voisinage, de sorte que ces nodules blanchâtres se trouvent entourés des parties saines et normales en apparence. Tous les détails de la grosseur et de position de ces taches ont été indiqués à l'aide de l'ophthalmoscope, et vérifiés ensuite quelques jours plus tard, après la mort du malade, par M. Leber.

Pour M. Cohnheim, cette forme de tubercules de la choroïde semble être le signe constant de tuberculose miliaire aigu, et d'après huit cas qu'il a pu jusqu'à présent observer, il croit que

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 31, p. 324, 5 août 1867.

la tuberculose miliaire aiguë ne peut pas exister sans tubercules de la choroïde.

Nous ne sommes pas arrivé aux mêmes conclusions dans les recherches que nous avons instituées à ce sujet, et nous pensons que les tubercules de la choroïde peuvent se rencontrer quelquefois dans la forme aiguë, décrite par M. Cohnheim, de même que dans la phthisie chronique généralisée. Le cas observé par M. Noël Gueneau de Mussy, que nous avons signalé plus haut, en est le meilleur exemple. Je ne doute pas que les recherches ultérieures ophthalmoscopiques viennent démontrer que les tubercules de la choroïde sont plus fréquents qu'on ne le pense, et qu'ils peuvent se développer dans les différentes formes de la diathèse tuberculeuse.

Voici, du reste, le résumé des recherches de M. Cohnheim, de Berlin, à ce sujet :

Il a publié, dans les Archives de Virchow (1), un remarquable travail sur les tubercules de la choroïde. Ce travail repose sur sept observations dont il fait une analyse anatomo-pathologique détaillée. Il résulte de ces recherches que les tubercules de la choroïde accompagnent presque toujours la tuberculisation miliaire générale aiguë. Les tubercules miliaires, en effet, ont été constatés par M. Cohnheim dans presque tous les organes du corps humain, et notamment dans le cœur, les plèvres, les poumons, le foie, la rate, les reins, le corps thyroïde, les muscles, les os, ainsi que dans les choroïdes. Partout elles se présentaient sous forme de granulations semi-transparentes. Dans quelques cas seulement les poumons contenaient des masses caséeuses, ainsi que les ganglions ; mais M. Cohnheim pense que ces altérations anciennes n'avaient rien de commun avec le tubercules de la choroïde, qui sont pour lui le produit de la tuberculisation aiguë. Plusieurs de ces tubercules étaient situés sous la couche épithéliale pigmentaire qui n'était nullement altérée ; mais lorsque le volume des nodules tuberculeux atteignait 1,5 millimètre, ils faisaient saillie au-dessous de la rétine, et le pigment n'existait plus à leur surface. La proéminence des tubercules au-dessus du niveau de la choroïde dépassait quelquefois un tiers de mil-

(1) *Archiv v. Virchow*, p. 49, mai 1867.

limètre, et c'est dans un cas pareil que la rétine était soulevée ou bombée en dedans. Ces tubercules prennent naissance, d'après l'auteur, dans des cellules semblables aux cellules lymphatiques (*Lymphkörperartige Zellen*) qui existent dans la choroïde, et il ne partage pas l'opinion de Manz ni de Busch, qu'elles puissent provenir de la membrane adventice des gros vaisseaux ou des choriocapillaires. L'âge ni le sexe ne paraît avoir d'influence sur leur développement, puisque M. Cohnheim les a observés à l'âge de 6 mois et à 59 ans.

Toutes les sept observations ne portent aucun détail sur la faculté visuelle de ces malades, si ce n'est un seul cas où la vue était affaiblie probablement à cause des hémorrhagies rétiniennes constatées à l'autopsie. L'examen ophthalmoscopique manque aussi à ces observations. Mais si on compare ces faits avec ceux que nous avons observés et décrits plus haut, et avec le cas rapporté par M. de Graefe, on verra de quelle utilité pourra être pour le praticien l'examen ophthalmoscopique. M. Cohnheim croit qu'on pourra ainsi diagnostiquer la tuberculose miliaire aiguë généralisée. Pour nous, au contraire, ces tubercules ne sont pas absolument l'indice de cette seule forme tuberculeuse, mais ils peuvent être tout aussi bien l'expression de la diathèse tuberculeuse chronique. Du reste, l'observation 7 de M. Cohnheim, et les faits observés par nous et rapportés plus haut, semblent confirmer notre manière de voir.

NOUVELLES OBSERVATIONS D'INJECTIONS DE SUBSTANCES IRRITANTES DANS L'INTIMITÉ DES TISSUS MALADES,

Par le Dr A. LUTON, de Reims.

2e MÉMOIRE.

Dans un premier mémoire, publié en 1863 (1), j'ai montré comment la médication substitutive pouvait être appliquée dans l'intimité des tissus malades par des injections interstitielles de

(1) *Archives générales de médecine*, numéros d'octobre et de décembre.

substances irritantes en dissolution. C'est cette méthode pour laquelle j'ai proposé le nom de *substitution parenchymateuse.*

Les premiers essais, que j'avais tentés et dont j'ai rapporté les résultats, étaient assez encourageants pour être continués. Aujourd'hui je possède un très-grand nombre de cas nouveaux que je me propose de faire connaître par le présent travail.

Il ne faudra demander à ces faits que ce qu'ils peuvent donner; ils n'ont encore, à l'heure qu'il est, qu'une valeur purement empirique. J'avais, en commençant ces recherches, espéré qu'on parviendrait peut-être un jour à montrer la part de l'action spécifique du médicament employé. Cependant, je reconnaissais qu'il ne fallait pas trop compter sur un pareil résultat, attendu que les parenchymes ne remplissent aucune des conditions qui paraissent présider à des effets de ce genre, et notamment en raison de ce que leur sensibilité n'a pas le même type que les surfaces physiologiques, et encore moins que les sens spéciaux.

Mes nouvelles observations n'ont pas dissipé mes doutes. Loin de là : dans tout ce que j'ai vu depuis lors, sauf peut-être dans l'action topique de l'iode sur le goître, je n'ai constaté que des phénomènes d'irritation à des degrés variables. J'en ai été quelque peu découragé, parce que je me trouvai par cela même rejeté dans la catégorie des dérivatifs et des révulsifs ordinaires. Toutefois, l'inflammation phlegmoneuse que l'on détermine par l'injection interstitielle de la substance irritante, a un mode d'action bien distinct, soit de la simple rubéfaction, soit de la vésication, soit même de la cautérisation, appliquées sur des surfaces découvertes. Il y a donc là, tout au moins, un degré supérieur de la médication révulsive. Mais il y a plus : la possibilité d'approcher du mal par la pénétration de la substance irritante jusque dans l'épaisseur des tissus, et de le comprendre dans le foyer de l'irritation provoquée, imprimerait quand même à la méthode une physionomie particulière. Ainsi dépouillée de toute interprétation théorique, elle offre encore dans ses applications pratiques une valeur réelle, comme nos observations en font foi.

Bien que les procédés qu'emploie la substitution parenchymateuse soient les mêmes que pour les injections sous-cutanées des substances narcotiques, il y a une distinction très-importante à signaler entre les deux méthodes. Celle des injections sous-cuta-

nées, telle qu'elle est pratiquée par tout le monde, et quel que soit l'agent mis en usage, prétend éviter l'irritation locale; elle ne fait en somme qu'introduire le médicament par une voie différente de l'estomac; elle imite en cela ce que font les physiologistes et les toxicologistes, qui déposent sous la peau d'un animal la substance avec laquelle ils expérimentent. Le corps, mis en dissolution, est livré à l'absorption par le moyen de l'injection sous-cutanée, et ses effets locaux sont négligeables : l'action topique des calmants ainsi employés est encore à démontrer. Il y a même, sous ce rapport, infériorité de la méthode hypodermique comparée à la méthode endermique : j'en ai donné la preuve et les raisons dans mon précédent travail. Toujours est-il que cette innovation est excessivement précieuse, et que chaque jour elle rend de grands services au praticien. J'ai voulu seulement montrer combien sa signification était différente de celle des injections irritantes dont l'action doit rester toute locale.

A cet égard, il y a une substance que j'ai toujours employée avec une préférence marquée, c'est l'azotate d'argent en dissolution. L'inflammation qu'il développe au sein du tissu cellulaire est remarquable par son peu de tendance à la difffusibilité, et par suite elle est tout à fait exempte de danger. Lorsque le ramollissement de la masse phlegmoneuse est opéré, l'abcès est toujours circonscrit par une couche épaisse de tissus indurés dont la résolution est même très-lente à obtenir. J'ai pu, à diverses reprises, m'assurer, avec l'aide du microscope, que les produits définitifs, malgré leur aspect sanieux, étaient constitués en grande partie par des globules de pus; ils tiennent parfois aussi en suspension des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé.

Quoique assez douloureux, le moyen en question n'est pas plus cruel que la plupart des autres agents de la médication révulsive; et d'ailleurs, comme il est employé surtout dans les affections douloureuses localisées, la souffrance provoquée est presque toujours préférée par le malade à sa souffrance spontanée.

Cela dit, et sans autre préambule, j'entre dans l'exposé des faits. Il m'est impossible de ne pas revenir tout d'abord sur 1 premier groupe de mes observations, celui que j'ai qualifié, d'autre part, par le titre de *Névralgies* et de *douleurs localisées*, pour le grossir des cas les plus remarquables que j'ai recueillis moi-

même depuis ce moment, ou que quelques-uns de mes confrères m'ont communiqués. Je les ferai suivre des autres catégories d'observations relatant les effets des injections substitutives dans des foyers d'ostéite, dans les engorgements ganglionnaires, dans le goître et dans des tumeurs de diverses natures.

I. — *Suite du premier groupe d'observations : les névralgies, les douleurs localisées.*

I. — *Névralgies sciatiques.*

Obs. Ire. — *Névralgie sciatique d'origine catarrhale ; guérison du point fessier par une injection de nitrate d'argent ; persistance du point malléolaire ; insuccès d'une injection de nitrate d'argent qui n'a point amené de suppuration ; efficacité d'une application de sangsues.* — G..... (Louis), 41 ans, manœuvre, est déjà entré à l'Hôtel-Dieu pour une sciatique de la jambe droite datant de six semaines. Traité par les vésicatoires, il sortit au bout de huit jours ; mais il resta un mois encore sans pouvoir travailler. Depuis, le membre n'est pas resté plus faible.

Le 1er septembre 1863, le malade travaille les pieds dans l'humidité et se couche sur la terre humide. Pendant son travail, il ressent tout à coup une douleur dans les reins. Dix jours après, la douleur a gagné soudainement la cuisse et la jambe droites. Tout travail devient impossible. Entrée à l'Hôtel-Dieu de Reims le 12 septembre.

On ne constate que deux foyers de douleur bien distincts : l'un sous le bord inférieur du grand fessier et l'autre au niveau de la malléole externe. Les points intermédiaires ne sont pas sensibles, même à la pression.

Le 20. Injection, au niveau du point fessier, de 10 gouttes d'azotate d'argent au cinquième. Au bout de quelques instants, la douleur primitive est modifiée ; pourtant le point malléolaire persiste.

Le 22. La douleur n'existe plus à la hanche : il n'y a plus qu'un sentiment de gêne et de chaleur qui tient au petit phlegmon qui se développe : on perçoit par le palper une induration grosse comme une noix. Le foyer s'évacue spontanément quelques jours plus tard.

Le point malléolaire persistant, nouvelle injection à son niveau le 27. Il en résulte une douleur vive qui s'irradie dans le pied et dans la jambe. Il se forme une induration autour du point d'injection ; il y a de la rougeur à la peau ; mais la suppuration, en définitive, ne s'établit pas : sans doute, la solution argentique s'était affaiblie. La souffrance étant toujours très-vive, on applique en cet endroit 6 sangsues. La douleur disparaît à l'instant ; elle se reproduit le soir moins vive ; elle cesse tout à fait la nuit suivante.

Le lendemain, le malade peut marcher. Il sort le 4 octobre sans que le membre présente la moindre faiblesse.

Obs. II. — *Névralgie sciatique dont le début remontait à sept mois. Guérison radicale par une seule injection d'azotate d'argent en solution.* — M. A....., contre-maître de filature, est âgé de 48 ans. C'est un homme d'une très-robuste constitution. Il souffre d'une sciatique gauche depuis le mois de juillet 1864. La première atteinte fut assez vive pour empêcher la marche. Le malade fit usage de pilules dont il ne se rappelle pas la composition; il se frictionna avec du baume tranquille et avec de l'huile de marrons d'Inde : il n'en éprouva aucun soulagement. Jusqu'au mois de décembre, la névralgie passa par des degrés très-variables d'intensité : étant tantôt très-violente et tantôt très-tolérable. Durant tout le mois de décembre, il y eut une interruption complète dans le mal, sans motif appréciable. Au mois de janvier 1865, réapparition de la douleur plus intense que jamais. Nous voyons le malade à cette époquo : les points les plus accusés de la névralgie sont l'iliaque, le poplité et le malléolaire externe. La souffrance ost continue et s'interrompt parfois à peine pendant une demi-heure. Insomnie, claudication, léger amaigrissement du membre.

Nous fîmes d'abord appliquer un large vésicatoire volant sur la fesse du côté malade. Il n'en résulta aucun soulagement.

Le 1er février, injection de 1 gramme de solution d'azotate d'argent au cinquième, en arrière du grand trochanter.

Le 4. Les douleurs habituelles ont cessé ; il existe une tuméfaction phlegmoneuse au point piqué ; il y a de la rougeur à la peau et une très-vive sensibilité à la pression. Le sommeil est redevenu possible ; le malade vaque même à ses occupations pendant le jour ; il boite un peu, mais il dit ne pas souffrir. L'abcès s'ouvre spontanément le 6 février et la guérison paraît complète.

Quelques jours plus tard, des douleurs peu intenses reparaissent dans dans le mollet; des frictions avec de l'essence de térébenthine pure les enlèvent rapidement, et, depuis lors, la guérison no s'est plus démentie.

Obs. III. — *Névralgie sciatique datant de trois mois et demi ; amaigrissement du membre ; injection sous-cutanée de nitrate d'argent ; soulagement immédiat. Guérison définitive au bout de huit jours.* — Mme A....., âgée de 40 ans, épinceteuse, est atteinte de névralgie sciatique depuis le 18 octobre 1864. Elle ignore quelle est la cause de son mal ; seulement nous constatons que d'autre part elle est tuberculeuse. La sciatique occupe le membre droit. Les foyers principaux do la douleur sont au niveau de la hanche et du mollet ; la pression exaspère la souffrance ; celle-ci est continue, avec des élancements intermittents. La malade boite ; elle ne dort pas et ne peut même rester au lit. Le membre est amaigri : il y a 4 centimètres de moins dans la circonférence de la cuisse malade.

Nous observons Mme A..... un mois après le début de son affection. Nous lui appliquons d'abord un large vésicatoire au niveau du point d'émergence du sciatique. Elle en éprouva un soulagement notable pendant huit jours. A la suite de cela, comme elle répugnait à l'emploi de tout moyen douloureux, et que d'ailleurs elle était arrivée à une période avancée de la phthisie pulmonaire, nous nous contentâmes de frictions avec le baume tranquille.

Mais le mal reparut bientôt avec son intensité primitive et même en augmentant chaque jour davantage; il ne permettait plus aucun moment de sommeil. Mme A..... ne pouvait rester ni couchée ni levée; son affection primitive en recevait une influence fâcheuse; elle réclama elle-même une médication plus active.

Le 1er février 1865, trois mois et demi après le commencement de la sciatique, nous injectâmes au niveau du point fessier 24 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième. Il se développa au point piqué un gonflement phlegmoneux très-considérable. Le foyer s'évacua spontanément le huitième jour. La douleur sciatique, qui avait été masquée dès le premier instant après l'opération, ne reparut plus; le sommeil revint. La malade ne se ressentit plus de sa névralgie; mais elle succomba quelques mois plus tard aux progrès de sa phthisie.

Obs. IV. — *Névralgie sciatique durant depuis cinq mois et demi; médications très-variées; aucune amélioration. Guérison radicale obtenue par une seule injection de la solution argentique.* — M. X....., âgé de 52 ans, vigneron à Verzenay, nous raconte que, dans les premiers jours du mois de janvier 1865, il fit un effort et se sentit piqué dans la région des reins. Le mal descendit bientôt dans le membre gauche et les signes de la sciatique devinrent évidents. Son médecin habituel, M. le Dr Maillart, le soumit à un traitement très-actif et très-varié. Il fit usage successivement de bains de siége, de cataplasmes, de bains de vapeurs, de pilules sudorifiques, de bains de feuilles d'aulne, de sirop de Boubée, de vésicatoires volants, etc.; le tout sans un succès durable.

Nous voyons le malade le 14 juin, c'est-à-dire cinq mois et demi environ après le début du mal : le patient nous est amené en voiture et ne peut en descendre sans être assisté. Il marche en boitant et avec l'aide d'une personne qui le soutient. La douleur occupe toute la hauteur du membre inférieur gauche; ses points principaux sont l'ischiatique et le jambier inférieur; le membre est amaigri.

Nous pratiquons, séance tenante, une injection de 20 gouttes de solution d'azotate d'argent au cinquième, dans cette région où le sciatique se dégage du grand muscle fessier. La première sensation fut assez vive, mais elle effaça la douleur accoutumée. Le malade fut reconduit chez lui; un phlegmon volumineux se développa au point piqué; le

Dr Maillart l'ouvrit dès le quatrième jour, parce que la fluctuation était déjà très-manifeste à cette époque. Il se fit un écoulement d'une humeur jaunâtre qui persista pendant plusieurs jours; l'induration périphérique ne se dissipa qu'à la longue.

Nous revîmes ce malade le 16 août suivant; il nous dit que depuis longtemps il retournait à ses vignes. Il a recouvré ses forces, il ne boite plus, il dort bien; c'est à peine s'il éprouve quelques ressentiments de son mal aux changements de temps. Il nous affirme que l'amélioration avait suivi immédiatement l'opération que nous lui avions pratiquée et que depuis l'ouverture de son foyer il s'est considéré comme guéri.

Obs. V. — *Névralgie sciatique datant de quatre mois. Emploi sans succès de moyens très-variés. Guérison obtenue à l'aide d'injections sous-cutanées d'une solution d'azotate d'argent.* — Un tisseur, âgé de 40 ans, fut atteint de névralgie sciatique vers le commencement du mois de juin 1865. Il ne peut assigner d'autre cause à sa maladie, sinon qu'il habite un rez-de-chaussée, sur un terris. La douleur qu'il éprouve occupe toute la longueur du membre inférieur droit, *en arrière*. Les points les plus douloureux existent à la hanche et au niveau du mollet. Le malade compare ses sensations tantôt à celle d'une jambe cassée, et tantôt à un déchirement. Ses souffrances sont continues; il ne peut marcher qu'en boitant; il a de l'insomnie.

Pendant un premier séjour qu'il fit à l'Hôtel-Dieu de Reims, on lui appliqua trois vésicatoires volants le long du membre malade. Il sortit non guéri au bout d'un mois, et resta chez lui durant trois semaines sans recevoir aucun soin.

Il rentre une seconde fois à l'hôpital. On lui met de nouveaux vésicatoires; on lui fait faire des frictions avec un liniment ammoniacal et térébenthiné; il prend successivement trente bains de Baréges; on lui pratique des cautérisations ponctuées avec de l'acide azotique monohydraté; on lui injecte sous la peau une solution de morphine. Mais aucun soulagement durable n'est obtenu par l'emploi de ces moyens. Le malade ne se trouve pas plus avancé que le premier jour. Les chairs de la cuisse et du mollet sont flasques; néanmoins, à la mensuration, il n'y a pas de différence notable entre les deux membres correspondants.

Nous voyons le malade vers la fin de septembre, c'est-à-dire quatre mois après le début de son affection. Nous lui injectons le même jour 20 gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième, sur le trajet du sciatique, au niveau du bord inférieur du grand fessier; l'injection est portée dans le tissu cellulaire sous-cutanée, comme lorsqu'il s'agit des solutions narcotiques. Le soulagement est immédiat; la douleur habituelle est supprimée dans toute la hauteur de la cuisse. Il se forme au point piqué un gonflement inflammatoire assez douloureux.

L'abcès provoqué s'ouvre le septième jour par le trajet de la piqûre. Il s'écoule d'abord un liquide noirâtre; et pendant plusieurs jours l'écoulement continue sous forme d'une humeur jaunâtre, trouble et visqueuse.

La douleur sciatique persistant dans la section jambière du membre inférieur, nous injectons, quatre jours après, 10 gouttes de la même solution, au niveau du point péronier. Les conséquences furent les mêmes que pour la première piqûre, si ce n'est qu'ici la peau s'escharifia sur une largeur d'un demi-centimètre, et que les produits inflammatoires eurent un écoulement plus libre. Les deux plaies furent pansées avec du diachylon, et suppurèrent pendant quinze jours environ. Mais dès les premiers instants de la piqûre, les sensations propres à la sciatique avaient disparu pour ne plus se remontrer. Le malade, marchant sans boiter, sortit de l'Hôtel-Dieu le 28 octobre.

Obs. VI. — *Névralgie sciatique d'un caractère grave. Médications variées. Guérison du point fessier par une injection sous-cutanée d'azotate d'argent, des points pédieux par des injections de sulfate d'atropine. Affaiblissement consécutif du membre malade : électrisation. Guérison définitive au bout de cinq mois de maladie.* — M. P.-M...., âgé de 36 ans, jardinier, a été atteint autrefois d'accidents syphilitiques cérébraux, qui ont mis sa vie en danger. (Voyez *Union médicale*, 1860, t. VII, p. 597.) Depuis, sa santé a toujours été excellente. Le 4 août 1865, après avoir descendu une certaine quantité de bois d'un grenier, et s'être mis en sueur, il s'expose à un courant d'air et éprouve un refroidissement subit. Il ressentit bientôt des douleurs de reins, et au bout de huit jours se manifestèrent tous les symptômes d'une sciatique du côté gauche : sentiment de picotements, de fourmillements, de tiraillements, d'arrachements dans toute la longueur du membre sur le trajet sciatique; claudication, puis impossibilité absolue de marcher. Au début le mal n'empêche pas le sommeil; puis, peu après, commence une insomnie qui ne dura guère moins de six semaines. Les foyers principaux occupent la hanche et la malléole externe.

Le traitement consista d'abord dans l'emploi successif de frictions avec l'essence de térébenthine, de potions térébenthinées, de vésicatoires volants appliqués sur la hanche, de pilules d'opium, de l'iodure de potassium à haute dose, en raison de l'ancienne affection syphilitique; de l'acide arsénieux, de la faradisation douloureuse, du révulseur, etc.

Au bout de six semaines, nous n'avions rien obtenu; le mal augmentait plutôt d'intensité; le membre s'amaigrissait dans des proportions très-apparentes à la vue; les muscles éprouvés par la galvanisation répondaient moins énergiquement que ceux du côté opposé.

Nous fîmes alors, au niveau du bord inférieur du grand fessier, sur le trajet du sciatique, une injection sous-cutanée de 20 gouttes de

solution argentique au cinquième. Malgré la violence de la première sensation, le malade ne tarda pas à faire une différenee très-distincto entro la douleur spontanée et la douleur provoquée, et à préférer de beaucoup celle-ci à la première. Du reste, à partir de ce moment, le malade put prendre un pou de sommoil. L'abcès qui résulta do eette injection fut très-volumineux; nous dûmes l'ouvrir, le sixième jour, à l'aide du bistouri. Uno suppuration très-abondante s'établit, mais formée par un pus mal lié, noirâtre, et tenant même en suspension des lambeaux de tissu cellulaire mortifié. Cet écoulement se prolongea pendant plus de quinze jours.

La douleur sciatiquo ne reparut plus dans le premior segment du nerf; mais les points pédieux persistèrent quand même. Espérant d'abord que la suppuration du foyer fémoral aurait une influenco sur les parties déclives du nerf, nous nous contentâmes de quelques frictions narcotiques. Au bout do quinze jours, lo mal persistant, nous pratiquâmes dos injections do sulfato d'atropine, do préférenco aux injections irritantes, en raison de la disposition anatomique des parties douloureuses. Ces injections durent être continuées plusieurs jours de suite, et puront être portées jusqu'à uno doso quotidienne de 5 milligrammes du sel atropique, pour lequel le malade montra une toléranee vraiment remarquable.

Après dix semaines de maladie, la convalescence devint définitive. Mais l'atrophie du membre et la perte do contractilité des muscles étaiont tellos que, cinq mois après le début do l'affection, et malgré une galvanisation quotidienne et l'emploi du sufate do strychnine, le malade peut à peine marcher sans béquille et commencer à reprendre ses travaux. Depuis lors (30 décembre 1864), il ne s'est plus rossenti de son mal, même aux changements de temps ; mais il prend de grandes précautions contre le froid, et il porte habituellement des caleçons d'épaisse flanelle.

Obs. VII (de M. Brodier, ancion interne de l'Hôtel-Dieu de Reims, médocin à Warmeriville). — *Sciatique; injection de nitrate d'argent. Guérison.* — Mme P....., 42 ans, est atteinte depuis plusieurs années de douleurs dans le genou droit, douleurs qui la font boiter. Depuis le 1er novembre 1864, la jambe et la cuisse sont devenues douloureuses au point de l'empêcher de marcher et de dormir. Quand je la vois, le 20 décembre, je reconnais tous les symptômes de la sciatique. La malade, voulant essayor d'autres moyens avant l'injection, applique un cataplasmo arrosé d'essence de térébenthine sur le point trochantérien. La douleur disparaît en grande partio en cette région, mais persiste dans la jambe et surtout au-dessus de la malléole externe. Le même topique, appliqué en ce point, n'enlève pas le mal. Un vésicatoire volant n'a pas plus de résultats.

Le 13 janvier 1865, injection (au point d'élection) de quelques gouttes de nitrate d'argent en dissolution, qui procure à l'instant un

peu de soulagement, mais qui amène bientôt un gonflement assez considérable et une espèce d'érysipèle lymphatique qui envahit presque toute la jambe. Les émollients calment l'inflammation et bientôt il n'y a plus de douleur que celle produite par la petite plaie qui suppure. La guérison ne s'est pas démentie, et la douleur ancienne du genou a disparu en même temps. Il faut dire que, comme il y avait une sorte de rémission dans les paroxysmes, j'avais donné concurremment un peu de sulfate de quinine.

Obs. VIII (de M. Brodier). — *Sciatique*; *injection d'eau salée. Guérison.* —M. X..., charretier, 45 ans, d'assez bonne santé habituelle, ressent de temps en temps quelques douleurs rhumatismales dans différentes parties du corps. Vers le mois de mars 1865, il fut pris d'une douleur fixe se faisant sentir surtout dans la hanche et la jambe droites. Appelé, je constatai une sciatique bien caractérisée; le malade ne marchait que très-difficilement.—Cataplasmes arrosés d'essence de térébenthine, sans résultat bien avantageux; un vésicatoire volant ne paraît pas produire plus d'effet.

Le 2 avril, j'injecte au-dessus de la malléole externe, au point le plus douloureux, une solution concentrée de chlorure de sodium. Toute la douleur se concentre au niveau de la piqûre, où ne tarde pas à se manifester du gonflement et de la rougeur. Des cataplasmes réitérés apaisent l'inflammation et la guérison ne tarde pas à être obtenue sans suppuration.

Obs. IX (de M. Brodier). — *Névralgie sciatique* ; *injection argentique. Guérison.* — Mme N....., 47 ans, fut atteinte, il y a vingt ans, à la suite de couches, dans les reins et la cuisse gauche, de douleurs vives qui durèrent dix-huit mois. L'an dernier, les mêmes douleurs reparurent et se firent sentir jusque dans le pied. Pendant quatre mois, la malade ne marcha qu'à l'aide d'un bâton, et les quatre mois suivants elle fut encore gênée dans sa marche.

Cette année (1866), pareille chose se reproduisit; et il y avait déjà trois semaines que Mme N..... passait ses nuits sur une chaise quand je lui ordonnai un large vésicatoire sur la région lombaire. La douleur se calma en cet endroit; la toux et l'éternument devinrent supportables; mais les nuits étaient aussi mauvaises et rien n'était changé dans l'état de la cuisse et de la jambe.

Le 12 février, injection argentique au niveau de l'émergence du nerf sciatique. Soulagement considérable sur le moment. La suppuration amena une amélioration encore plus marquée. Après quelques jours, il ne restait plus qu'une douleur à la partie inférieure de la jambe qui prit un caractère intermittent et fut enlevée par le sulfate de quinine.

Depuis lors, la malade n'a plus rien ressenti.

Obs. X (recueillie par M. Lévêque, ancien interne de l'Hôtel-Dieu de Reims, médecin à Pontfaverger). — *Névralgie sciatique. Guérison successive du point fessier par une injection de nitrate d'argent et du point malléolaire par une injection d'eau salée.* — Marie D....., 43 ans, fabricante de balais, est d'une bonne constitution et n'est jamais malade. Le 13 octobre 1863, elle entre à l'Hôtel-Dieu de Reims pour une sciatique du côté droit. Les douleurs n'occupent guère que la section fémorale du nerf. Sans s'arrêter à l'emploi d'autres moyens, M. Luton pratique au niveau du bord inférieur du grand fessier une injection sous-cutanée de nitrate d'argent en dissolution. Cette piqûre, après avoir amené une légère intumescence locale et bien circonscrite, aboutit à un furoncle qui s'évacue spontanément, en même temps que toute trace de mal primitif disparut.

Cinq à six jours se passent sans qu'on observe rien de nouveau, lorsque, vers le 25 du même mois, une nouvelle douleur est accusée par la malade vers les points péronier et malléolaire externes du trajet sciatique. Cette fois, M. Luton se contente d'injecter de l'eau salée sur le point malléolaire. Il se développe au même instant une douleur très-vive, mais moins violente cependant, au dire de la malade, que les élancements névralgiques des accès. Le même soir, diminution dans l'intensité des douleurs.

Le 26 et les jours suivants, affaiblissement graduel et disparition complète des souffrances : ce qui permet à la malade d'aller, le 30 octobre, reprendre ses occupations.

Obs. XI (recueillie par M. Goupil, ancien interne de l'Hôtel-Dieu de Reims, médecin à Montereau). — *Névralgie sciatique droite, datant de huit mois, guérie rapidement par une injection de 24 gouttes de solution de nitrate d'argent.* — Pierre B....., 51 ans, lithographe, d'une assez bonne constitution, fut pris, au mois de septembre 1863, d'une douleur dans la cuisse droite qui l'obligea de cesser son travail ; bientôt cette douleur s'irradia dans tout le membre ; et le médecin appelé constata une sciatique qui fut d'abord traitée par les calmants : baume tranquille, opium à l'intérieur; puis, par les révulsifs : frictions d'huile de croton, vésicatoires, moxas, cautères. Ce ne fut que dans le mois de novembre que le malade put reprendre son travail ; encore se plaignait-il d'engourdissement et de sensation de froid dans tout le membre ; la marche était difficile.

Le malade resta ainsi jusqu'au 15 avril 1864, époque à laquelle il fut repris de violentes douleurs qui le forcèrent à entrer à l'Hôtel-Dieu. Il se plaignait alors d'engourdissement, de sensation de froid, de fourmillement dans tout le membre et de douleurs sourdes, continues, s'exaspérant la nuit. Par la pression, on réveille de la douleur aux points iliaque, crural, péronier et malléolaire, mais par-dessus tout au bord inférieur du grand fessier, au point d'émergence du sciatique. De plus, le membre malade paraît notablement atrophié : la

circonférence de la cuisse droite à sa partie moyenne offre 2 centimètres de moins que la gauche.

Le 23 avril 1864, M. Luton fit une injection de 20 gouttes de nitrate d'argent (au cinquième) au point le plus douloureux; c'est-à-dire vers la partie moyenne du bord inférieur du grand fessier.

Au moment de l'injection, la malade se plaignit d'une douleur très-vive, plus forte que celle de la sciatique et s'irradiant sur tout le trajet du nerf.

Le 24 et le 25, le malade accuse la même douleur, mais avec moins d'intensité.

Le 26, la sciatique a complétement disparu; il ne reste plus qu'une douleur assez vive dans le point où on a fait l'injection. En même temps, on voit se développer dans ce point un travail inflammatoire : il y a de la rougeur, de la chaleur et une tuméfaction sur laquelle la pression éveille une vive douleur.

Le 28, on sent une légère fluctuation dans le point enflammé.

Le 30, la fluctuation étant manifeste, M. Luton passe un stylet par le trajet qui avait servi à introduire l'injection ; aussitôt il s'échappe une assez grande quantité d'un pus séreux, roussâtre, mal lié, dans lequel nagent des grumeaux blanchâtres. Le soulagement est immédiat.

3 mai. Le malade ne ressent plus aucune douleur ; mais l'ouverture du foyer, étant trop étroite, s'est rebouchée, et il y existe encore une certaine quantité de liquide.

Le 6. Le mieux se continue ; le foyer s'évacue difficilement et devient un peu douloureux. M. Luton introduit une mèche à séton dans la piqûre et la fait repasser par une incision qu'il pratique en contre-bas de cette piqûre.

Le 9. En enlevant la mèche, on a une évacuation complète du foyer ; il s'échappe le même liquide séreux, brunâtre, qu'on a remarqué la première fois. Le malade, qui, avant l'injection, ne pouvait poser le pied à terre, commence à marcher.

Chaque jour, on prescrit 1 centigramme de sulfate de strychnine pour nourrir le membre atrophié.

Le 10 juin, le malade sort de l'hôpital ; il ne ressent aucune douleur dans le membre, il n'est incommodé d'aucun fourmillement ni d'engourdissement ; il marche facilement et sans claudication. L'atrophie du membre a disparu en partie.

Obs. XII. — *Névralgie sciatique datant de sept semaines et guérie par une injection sous-cutanée d'azotate d'argent.* (Observation recueillie par M. Langlet, ancien interne de l'Hôtel-Dieu de Reims.) — Apolline C...., 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Reims, le 14 mai 1864, pour une névralgie sciatique du côté gauche. Selon la malade, les douleurs sont survenues à la suite d'une fausse entorse et se sont propagées

du pied à la fesse. Le point malléolaire est le plus douloureux, puis viennent les points péronier et poplité. Le point fessier n'existe qu'à la pression ; enfin il y a une sensibilité très-vive au niveau du grand trochanter.

Le 17 mai, M. Luton injecte quelques gouttes d'une solution concentrée d'azotate d'argent au point malléolaire : la douleur immédiate est très-intense.

Le 18, la douleur a beaucoup diminué, les élancements ont disparu ; il ne reste plus qu'un léger sentiment de brûlure. Un phlegmon tend à se développer dans la région piquée.

Le 23, on constate un véritable abcès qui est ouvert à l'aide du bistouri.

Le 25, on retire de la plaie une eschare du volume d'une petite noisette ; cette eschare est formée par un peloton de tissu cellulo-fibreux.

Le 27, les douleurs névralgiques ont entièrement cessé ; la suppuration persiste.

La malade sort de l'hôpital quelques jours plus tard, entièrement guérie ; c'est à peine si elle éprouve encore un peu d'engourdissement dans le pied qui a été foulé et qui a été le point de départ de la sciatique.

2. *Névralgie trifaciale.*

Obs. XIII. — *Névralgie trifaciale à type intermittent, quoique d'origine catarrhale ; insuccès des injections sous-cutanées d'eau salée. Guérison par le sulfate de quinine.* — Mme L....., directrice d'un atelier d'épinceteuses, âgée de 45 ans, vint nous consulter, le 12 janvier 1864, pour une névralgie faciale du côté gauche dont elle souffre depuis le 1er du mois. Elle attribue son mal à un refroidissement qu'elle aurait éprouvé. Il n'y out point d'abord de régularité dans la marche des accès, qui duraient presque toute la journée ; mais, depuis trois jours, il y a un accès quotidien qui se prolonge depuis dix heures du matin jusqu'à deux ou trois heures de l'après-midi. Les foyers principaux de la douleur, que la pression exaspère du reste, sont le sus-orbitaire, le sous-orbitaire, le naso-lobaire, le dentaire, le temporal et l'auriculaire. Il se produit en même temps une vive fluxion oculaire et nasale. Les nuits sont bonnes.

Au moment où nous voyons la malade, elle est en plein accès. Nous lui injectons, dans chacune des régions sus et sous-orbitaires, vingt gouttes d'une solution saturée de sel marin. Le résultat de deux piqûres fut peu douloureux ; sentiment supportable de cuisson et légère exaspération de la douleur dentaire ; issue par chaque piqûre de deux ou trois gouttes de sang d'un rouge vif.

La douleur spontanée, un moment masquée par l'injection, ne tarda

pas à se faire ressentir aussi vive qu'auparavant, et l'accès eut sa durée habituelle.

Le 13, il y eut un nouvel accès qui persista de huit heures du matin jusqu'à midi, c'est-à-dire avec une avance de deux heures, mais avec une durée égale à celle de la veille. — L'injection n'est point renouvelée.

Dès le même soir, la malade prit 60 centigr. de sulfate de quinine. L'accès du lendemain fut faible, et, la même médication étant continuée, le mal disparut tout à fait le surlendemain.

Cette même dame présenta, quelques semaines plus tard, les signes du diabète sucré, et elle a succombé depuis aux progrès de cette maladie, qui s'est compliquée à la fin d'albuminurie et d'éclampsie.

L'insuccès de l'injection substitutive, dans ce cas, tient peut-être au peu de persistance que nous avons mise à la renouveler. En effet, l'observation 13 de notre premier mémoire relate un exemple de névralgie sus-orbitaire, franchement intermittente, qui a été guérie par trois injections d'eau salée et sans qu'on ait employé de sulfate de quinine. Ici, du reste, la multiplicité des foyers de douleurs était peut-être aussi un obstacle à l'emploi de la méthode; il eût mieux valu sans doute agir sur le point d'émergence du nerf maxillaire supérieur que sur ses rameaux périphériques.

Obs. XIV. — *Névralgie faciale chronique, d'origine traumatique. Emploi de moyens très-variés et, en dernier lieu, des injections sous-cutanées irritantes. Insuccès.* (Obs. recueillie par M. Langlet.) — Marguerite L....., âgée de 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Reims le 12 avril 1864, pour une affection douloureuse de la face. Elle était habituellement bien portante lorsque, il y a deux ans, elle reçut un coup de pied de vache sur la pommette de la joue du côté droit. Il ne s'ensuivit ni plaie, ni inflammation, mais seulement une douleur qui devint permanente. Pendant un mois la malade n'y fit rien; après quoi on lui appliqua des sangsues à plusieurs reprises pendant une période de six mois. La douleur n'en fut pas modifiée. Depuis lors, au dire de la malade, tous les traitements ont été employés : pommades, emplâtres calmants, vésicatoires, pilules, électricité, injections narcotiques sous-cutanées. Aucun soulagement durable ne fut obtenu.

A l'époque de son entrée à l'hôpital, voici quel était l'état de la dame L..... Les douleurs qu'elle éprouve occupent tout le côté droit de la face, mais avec des foyers qui se montrent principalement au front, à la paupière supérieure, à l'aile du nez et à la lèvre supérieure. Ces points sont le siége d'élancements intermittents, soit spontanés, soit provoqués par la pression; mais, en dehors de ces moments

d'accès, il existe une douleur sourde et continue. Les régions douloureuses donnent en outre à la malade une sensation de chaleur cuisante ; et pourtant la peau n'offre en ces points aucun changement de coloration. La narine droite est habituellement sèche. Tous les signes que nous venons d'indiquer sont rigoureusement limités à la moitié droite du visage ; cependant il y a aussi de fréquents maux de tête sans siége déterminé. Pour le reste, la malade est dans un état de santé assez satisfaisant, bien qu'elle soit pour ainsi dire privée de sommeil.

Plusieurs des moyens thérapeutiques énumérés plus haut, et entre autres les injections narcotiques sous-cutanées, furent mis en usage pendant les premiers temps du séjour de la dame L..... à l'hôpital. Voyant leur peu de résultat, M. Luton tenta l'emploi des injections irritantes.

Le 30 avril, injection d'une vingtaine de gouttes d'eau salée dans la région sous-orbitaire : douleur immédiate excessive. Cependant, la nuit suivante, la souffrance s'étant calmée, la malade dormit une heure, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

Le lendemain, la douleur spontanée est moindre ; mais il existe une sensibilité très-vive à la pression au niveau de la partie piquée. La malade fait une différence très-nette entre ce qu'elle éprouve aujourd'hui et les élancements névralgiques qu'elle ressentait avant l'opération ; elle préfère son nouvel état à l'ancien. Il y a un léger gonflement œdémateux de la face et de la rougeur dans le grand angle de l'œil droit.

Au bout de quelques jours, les choses reprirent leur aspect accoutumé, et les douleurs névralgiques reparurent aussi intenses qu'auparavant.

Le 7 mai, nouvelle injection d'eau salée dans la même région. Douleur immédiate très-violente, avec sensation lancinante qui se répand jusque dans la lèvre supérieure. Plus tard, une sensation de brûlure envahit tout le côté droit de la face. Il se forma cette fois encore un empâtement œdémateux de la joue et de la lèvre supérieure, au point qu'il y eut de la difficulté à ouvrir la bouche.

A la suite de cette seconde opération, l'amélioration fut peut-être plus marquée qu'en premier lieu : les maux de tête se dissipent ; il y a jusqu'à trois heures de sommeil par nuit. La nuit du 10 au 11 mai est même notée comme bonne. Le soulagement persiste jusqu'au 17 mai. L'œdème ne disparaît qu'à cette époque ; mais une induration phlegmoneuse se montre encore au niveau de la piqûre. Bien que les douleurs névralgiques se fassent encore ressentir parfois, elles s'étendent moins loin : elles ne vont plus jusqu'au nez et à la paupière, elles sont à peu près concentrées dans l'espace compris entre l'aile du nez, la lèvre supérieure et le sillon naso-labial.

M. Luton, voulant obtenir une suppuration locale, fait, le 30 mai, une injection d'azotate d'argent (5 gouttes au cinquième) dans la

région délimitée plus haut. La douleur fut intolérable pendant les premières heures qui suivirent l'injection. Un gonflement œdémateux se manifesta autour de la piqûre et envahit même la paupière inférieure, au point que la malade ne pouvait plus ouvrir l'œil. La première douleur fut bientôt diminuée par l'emploi d'une potion calmante.

Le lendemain, la face tout entière, mais surtout à droite, présente un aspect phlegmoneux, ou, pour mieux dire, il semble que la malade ait une forte fluxion dentaire. Les douleurs sont encore très-vives. Elles sont rendues tolérables par l'emploi des calmants à l'intérieur.

Les jours suivants, il se fit par la piqûre un suintement séreux qui parut diminuer le gonflement fluxionnaire. La douleur se calme un peu et la malade est plus gaie.

A partir du 11 juin, il se fait par la piqûre un écoulement séro-purulent qui entraîne un affaissement proportionnel dans le phlegmon.

Le 20, recrudescence de l'inflammation ; nouveau gonflement de la paupière inférieure. Il est probable qu'il se produit un second foyer purulent. L'évacuation s'en fait quelques jours plus tard par la piqûre première qui est demeurée fistuleuse. La suppuration se tarit définitivement vers la fin de juin.

A cette époque, malgré la diversion que la dame L.,... avait éprouvée dans son mal habituel, et après un soulagement temporaire dont elle convient elle-même, il fut évident qu'elle n'avait rien gagné. La névralgie reprit sa forme accoutumée, et la malade quitta l'hôpital sans qu'on ait depuis eu de ses nouvelles.

La nature de l'affection qui fait le sujet de la précédente observation nous semble suffisamment éclairée par la connaissance de la cause qui l'a provoquée. Il paraît évident que le tronc lui-même du trijumeau est habituellement irrité par quelque cal osseux provenant d'une fracture de la base du crâne, occasionnée elle-même par l'accident dont nous avons parlé. Dès lors, on comprend l'impuissance des injections irritantes dans ce cas de névralgie chronique, comme aussi, du reste, des autres médications employées.

Nous n'avons pas craint de rapporter les deux exemples qui précèdent, bien que la méthode des injections irritantes ait échoué contre eux. C'est afin qu'on puisse se rendre compte des indications et des contre-indications de son emploi, et que, en donnant la raison des insuccès rencontrés, on se rende mieux compte des circonstances dans lesquelles on réussit. A ce titre, nous mentionnerons encore le fait d'une dame qui est atteinte depuis six ans environ d'une névralgie lombo-abdominale contre

laquelle la thérapeutique a été jusqu'ici impuissante; un abcès provoqué dans la région lombaire à l'aide d'une injection d'azotate d'argent n'a pas eu un meilleur résultat. Nous pensons que l'un des derniers nerfs lombaires est compris, vers son origine, dans un tissu de cicatrice, ou dans un cal osseux : ce qui semblerait donner raison à cette manière de voir, c'est que le mal a débuté à la suite d'une chute faite, dans le cours d'une grossesse, sur la région même qu'occupe encore aujourd'hui le foyer principal de la douleur, c'est-à-dire la partie inférieure de la région lombaire droite.

III. — *Névralgie intercostale. Points pleurodyniques. Points épigastralgiques.*

Obs. XV (de M. Brodier). — *Névralgie intercostale. Injection argentique; guérison.* — Mme B...., 24 ans, n'ayant jamais été malade, fut atteinte, à la suite de couches, d'une névralgie intercostale des plus intenses. La douleur était telle qu'elle arrachait des cris à la malade et la privait presque complétement de sommeil. Pendant huit jours, les applications opiacées, les narcotiques à l'intérieur, l'éther, la belladone, les sinapismes, l'eau froide, les pilules de Méglin, procurèrent bien un soulagement passager, mais bientôt revenait la douleur aussi vive qu'auparavant.

Le 14 juin 1864, injection d'une solution de nitrate d'argent au dixième (quelques gouttes), sur le point latéral le plus douloureux. Disparition instantanée de la douleur à ce niveau, et le point stomacal lui-même disparaît six heures après pour ne plus revenir. Formation d'un abcès anthracoïde qui suppure pendant quelque temps sans gêner la malade. Depuis dix mois il n'est pas survenu de nouvel accès.

Obs. XVI (de M. Brodier). — *Névralgie intercostale. Injection argentique; soulagement local.* — Félicie B...., 44 ans, très robuste, mais sujette depuis longtemps à des douleurs fréquentes et ambulantes, se plaignait depuis quelque temps d'une douleur fixe dans le côté gauche. Applications froides, opiacées, sudorifiques, baume opodeldoch, sinapismes, vésicatoire, sans résultat bien sensible.

Le 19 juillet 1864, injection de nitrate d'argent; soulagement rapide, mais la douleur revient du côté droit, où la malade refuse de la poursuivre par le même moyen. Formation au point piqué d'un abcès qui suit ses phases ordinaires.

Obs. XVII (de M. Brodier). — *Névralgie ou rhumatisme dans la région du grand pectoral.* — P...., ouvrier potier, 20 ans, d'une bonne santé

habituelle, fut pris d'une douleur assez vive au niveau du grand pectoral droit. Cette douleur ne lui permettait de mouvoir les bras qu'avec beaucoup de peine.

Le 20 juin 1864, injection argentique qui enlève instantanément la douleur et rend le bras libre. Au bout de huit jours, le petit abcès qui s'est formé s'ouvre spontanément. Depuis, le malade n'a plus rien ressenti.

Obs. XVIII (de M. Brodier). — *Point intercostal de nature rhumatismale. Injection de nitrate d'argent; prompte guérison.* — Émile L...., fileur, âgé de 20 ans, a déjà ressenti plusieurs douleurs en différentes parties du corps. La dernière paraît avoir revêtu la forme d'une névralgie sciatique, et a duré trois mois; elle finit par céder aux vésicatoires. Cette année, voilà environ huit jours qu'il ressent au-dessous do l'aisselle, vers le cinquième espace intercostal gauche, une douleur assez vive se renouvelant à chaque inspiration, s'exagérant dans les mouvements du corps, dans la marche, etc.; la pression ne l'augmente point. Les organes thoraciques sont sains; il n'y a pas de fièvre.

Le malade s'étant déjà appliqué un sinapisme qui n'a produit aucun soulagement, je fais une injection de nitrate d'argent au vingtième, qui enlève complétement la douleur au bout de deux heures. Le surlendemain seulement il se développa une inflammation phlegmoneuse au niveau de l'injection; et, au bout d'une dixaine de jours, je donnai issue au pus. J'ai revu le malade depuis, il n'a plus ressenti aucune douleur.

Obs. XIX (de M. Brodier). — *Névralgie intercostale simulant une gastralgie. Injection d'eau salée; soulagement immédiat.* — Mlle C...., jeune fille anémique, souffre de l'estomac depuis huit mois. Son médecin lui fit subir un traitement antigastralgique sans aucun résultat. Lorsqu'elle vint me trouver, je reconnus les caractères peu tranchés, il est vrai, d'une névralgie intercostale gauche. J'ordonnai un sinapisme qui ne produisit aucune amélioration.

Le 22 novembre, je fis une injection substitutive avec une solution concentrée de chlorure de sodium, que j'introduisis dans le tissu cellulaire sous-cutanée au niveau de l'estomac.

Il y eut tout d'abord un soulagement considérable; la douleur disparut complétement au bout de quatre jours. Dix jours plus tard la douleur n'avait pas reparu, et je perdis la malade de vue.

Obs. XX (de Brodier). — *Névralgie intercostale accompagnée de vomissements. Injection d'eau salée; disparition des points douloureux.* — Mme N...., 37 ans, ouvrière de filature, ressent depuis seize mois, dans le dos et dans l'estomac, des douleurs qui s'accompagnent de vomissements quotidiens, surtout après l'ingestion des aliments. Depuis près de trois semaines elle a été forcée d'interrompre son travail.

Ayant reconnu les caractères d'une névralgie intercostale gauche,

avec prédominance de sensibilité près de la colonne vertébrale, je fis à ce niveau une injection avec une solution concentrée de chlorure de sodium. La douleur disparut instantanément au point injecté. Il resta seulement quelques tiraillements vers l'épigastre, qui cessèrent eux-mêmes en même temps qu'il se développa un phlegmon au niveau de la piqûre (c'est la première fois que je vois ce dernier effet produit par l'injection do chlorure de sodium). Quelques jours après j'ouvrais l'abcès, et la malade se trouva complétement soulagée. Elle ne souffrait, ni ne vomissait plus.

Depuis six semaines la douleur n'est pas revenue; seulement il so produit parfois des espèces de faiblesses accompagnées d'envies de vomir, et même de véritables vomissements. Aux nausées se joint une sensation d'un corps qui remonterait vers la gorge. La malade a quelquefois des pituites. Le semen-contra employé lui fait rejeter douze vers lombricoïdes, et sa santé se rétablit définitivement.

Obs. XXI (de M. Brodier). — *Névralgie intercostale mal caractérisée Injection de chlorure de sodium; guérison.* — Mlle O...., âgée de 28 ans, est sujette, depuis cinq ans, à des douleurs quotidiennes qui arrivent à des heures irrégulières et durent depuis quelques instants jusqu'à plusieurs heures. Par la pression, on parvient à localiser ces douleurs dans la partie gauche du dos, vers le milieu du huitième espace intercostal, et à l'estomac. Ayant consulté un docteur, celui-ci ordonna des vésicatoiros morphinés que je fus chargé d'appliquer. Pendant deux jours, je no pus me procurer de morphine, et, comme la malade souffrait et s'impatientait, je lui proposai une injection sous-cutanée substitutive, l'assurant que si ce moyen très-simple ne réussissait pas, nous emploierions la morphine dont j'attendais l'arrivée. Elle y consentit et je fis vers le point médian de l'espace intercostal une injection d'oau salée très-concentrée. La douleur fut assez vive sur le moment pour amener une sorte d'attaque d'hystérie; puis, après quelques minutes, tout se calma, et la malade avait déjà oublié son mal et ne se plaignait que du point piqué. Cette partie resta sensible pendant quelques jours, ot la malade ne pouvait mettre de corset, ni se couchor sur ce côté; mais tout s'apaisa, et, depuis dix jours que l'injection a été faite, la douleur, qui, en cinq ans, n'avait pas passé un jour sans se faire sentir, n'est pas revenue, au grand ébahissement de la malade qui ne comprend pas qu'on ait pu la guérir si vite.

L'injection n'a été suivie d'aucun phénomène inflammatoire.

Obs. XXII (de M. Brodier). — *Point intercostal droit très-persistant; insuccès des moyens révulsifs ordinaires. Guérison obtenue par une injection de nitrate d'argent.* — Adolphine C....., sans profession, âgée de 22 ans, a commencé, il y a trois ans, à ressentir une douleur dans l'hypochondre droit. A cette époque, on lui fit une application de

12 sangsues qui la soulagea très-peu, et la douleur ne disparut qu'au bout de deux mois. Il y a un an, ayant ressenti les atteintes du même mal, elle appliqua un vésicatoire qu'elle entretint pendant quinze jours, après quoi la douleur cessa. Enfin, il y a six semaines, elle éprouva encore les mêmes douleurs, et pour s'en débarrasser elle mit, huit jours de suite et deux fois par jour, des sinapismes sur le point malade sans en éprouver aucun soulagement. Un médecin, ayant été consulté, ordonna un vésicatoire volant dont l'effet fut complétement nul. Huit jours plus tard, la malade vint me consulter, et je constatai, au niveau des dernières fausses côtes droites, une douleur assez vive à la pression, ne suivant pas le trajet des nerfs intercostaux, et ayant tous les caractères d'une douleur rhumatismale.

Le 25 septembre (1866), je fis une injection de nitrate d'argent au vingtième. Au dire de la malade, la douleur éprouvée au moment de l'injection était très-supportable et ne pouvait même entrer en comparaison avec celle qu'elle ressentait d'une manière continue depuis un mois.

Je revis la malade huit jours après, et voici ce qu'elle me raconta : la douleur avait disparu à peu près complétement le second jour qui suivit l'injection ; le sommeil dont elle était privée depuis longtemps était revenu ; en somme, elle était enchantée du résultat. Elle éprouvait seulement un peu de douleur au niveau de la piqûre, d'où l'on pouvait faire suinter, par la pression, un peu de sérosité purulente. Je lui ordonnai des cataplasmes, et deux jours après j'ouvris l'abcès et en retirai quelques lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. La malade, ne ressentant plus aucun mal, cessa de venir à ma consultation et je la perdis de vue.

Obs. XXIII (de M. Brodier). — *Pleurodynie. Injection d'eau salée; guérison rapide.* — M. P....., 60 ans, colporteur, d'une bonne santé habituelle, éprouva tout à coup, dans le côté droit, une douleur très-vive qui l'empêchait de se mouvoir, de cracher ou de tousser. Cette douleur occupait un espace de 4 à 5 centimètres dans tous les sens, s'exaspérait par la pression et ne me paraissait pas suivre les trajets nerveux.

Deux jours après le début du mal, le 6 avril 1866, je fis appliquer un vésicatoire volant qui ne modifia en rien l'acuité des douleurs, et le surlendemain on venait me chercher pour ce malade qui était incapable de se déplacer. Je fis aussitôt une injection sous-cutanée de chlorure de sodium, et cinq minutes n'étaient pas écoulées que le sieur P..... pouvait se mouvoir, se plier en tous sens sans éprouver autre chose qu'un reste de gêne et un peu de douleur lorsque les mouvements devenaient trop étendus. Depuis ce moment, la gêne alla en diminuant, et, trois jours après, je le trouvai bêchant la terre et n'accusant plus qu'un peu de sensibilité qu'il attribuait à la fatigue. Selon son expression, je lui avais enlevé son mal *comme avec la main.*

Obs. XXIV (de M. Brodier). — *Points épigastrique et intercostal; suppression de ce dernier par une injection d'eau salée.* — O....., 23 ans, tisseur, sujet depuis longtemps à des douleurs opiniâtres, a déjà subi le 26 janvier dernier (1866) une injection avec une solution de nitrate d'argent pour des douleurs vives dans un côté de la poitrine; la guérison s'en était suivie au bout de deux jours.

Le 23 mars, il revenait me trouver pour une douleur épigastrique s'accompagnant d'un point très-douloureux à la pression vers le milieu du septième espace intercostal droit. Injection en ce dernier point avec une solution concentrée de chlorure de sodium. La douleur fut très-vive sur le moment, mais peu à peu elle s'apaisa et ne reparut plus depuis lors. Le point épigastrique persista néanmoins avec des symptômes gastriques tellement marqués que je crus plus urgent d'employer la médication interne. Les douleurs alors prirent un caractère intermittent, et le sulfate de quinine ne tarda pas à en triompher.

Obs. XXV (de M. Brodier). — *Névralgie abdominale simulant une gastralgie. Injection argentique; soulagement considérable.* — Mme D....., 38 ans, d'assez frêle constitution, souvent malade, se plaint surtout de maux d'estomac s'accompagnant quelquefois de vomissements. Cet état me paraissant pouvoir être attribué à une névralgie mal caractérisée des parois abdominales, et après avoir en vain usé des opiacés et des alcalins, je fis, le 7 juillet 1864, une injection argentique au niveau du point le plus douloureux. Formation d'un abcès que j'ouvre au bout de huit jours : amélioration très-sensible, au grand contentement de la malade.

Obs. XXVI (de M. Brodier). — *Gastralgie; vomissements quotidiens. Injection argentique; guérison.* — Marie-Catherine J....., 53 ans, a eu, il y a quinze ans, un rhumatisme articulaire aigu. Il y a sept ans, elle fut prise de vomissements qui lui arrivaient plusieurs fois par jour et qui lui durèrent deux mois. Elle les met sur le compte de l'âge critique. Mais, depuis seize mois, elle vomit tous les jours, à jeun comme après le repas, et ces vomissements sont accompagnés de douleurs très-vives à l'estomac et dans le dos. Différentes tisanes et potions qui lui furent ordonnées ne produisirent aucun effet; et son médecin posa le diagnostic de *gastralgie*.

Au moment où je la vis, il y avait une grande sensibilité à l'épigastre; la pression occasionnait aussi des douleurs dans le dos et sur le côté. Je prescrivis d'abord des potions alcalines qui modifièrent les vomissements sans les arrêter, mais la souffrance persistait.

Le 15 décembre, je fis, au niveau de l'épigastre, une injection sous-cutanée avec une solution d'azotate d'argent au vingtième. La douleur se concentra principalement au niveau de la piqûre, et dès le lende-

main ses caractères névralgiques avaient disparu pour faire place à un peu de sensibilité de nature inflammatoire. Le phlegmon s'étant développé assez volumineux, je l'ouvris au bout d'une dixaine de jours ; il s'écoula une grande quantité d'un pus demi-transparent et filant. La malade ne ressentit plus aucune douleur et n'eut pas d'envie de vomir depuis le jour de l'injection. Elle est enchantée de ce résultat, et son mari, à qui j'en parlais dernièrement, me disait qu'elle *rajeunissait*.

Ce fait est très-remarquable à cause de l'ancienneté du mal, qu'on considérait dans le pays comme un squirrhe de l'estomac, et en raison du succès si complet qui suivit l'injection substitutive.

Obs. XXVII (de M. Brodier). — *Douleur épigastrique*; *vomissements incoercibles. Injection de nitrate d'argent*; *soulagement temporaire.* — R....., 31 ans, ancien militaire, a été amputé de la cuisse droite à la suite de congélation pendant la guerre de Crimée. Il y a sept ans, il fut atteint de dysentérie, et, depuis ce moment, sa santé devint de plus en plus chancelante. Il commença à éprouver des maux d'estomac qui d'abord ne se faisaient sentir que de temps en temps, puis devinrent plus fréquents et finirent, il y a quatre ou cinq ans, par s'accompagner de vomissements qui revenaient en même temps que les douleurs. Quand le vomissement n'arrivait pas spontanément, le malade se faisait vomir en s'introduisant les doigts dans la bouche pour obtenir un peu de soulagement. Depuis quinze à seize mois, il n'a pu passer un jour sans vomir. Je lui fis prendre inutilement des alcalins, du bismuth, de la noix vomique, du fer, des amers : les symptômes persistaient avec la même intensité.

Le 4 mars (1866), on m'appela près du malade qui vomissait à pou près continuellement depuis quarante heures ; le sang s'était même montré au milieu des efforts auxquels cet accident donnait lieu. Ayant prescrit les opiacés sans résultat, et, remarquant une sensibilité assez vive au niveau de l'épigastre, je me décidai à tenter en ce point une injection d'azotate d'argent, sans pourtant espérer grand succès de ce moyen. La douleur épigastrique diminua rapidement; les vomissements cessèrent.

Le 6 mars, ils n'étaient pas revenus, et pendant une quinzaine de jours ils ne reparurent que deux ou trois fois. L'appétit et les forces se réveillaient ; je cessai de voir le malade.

Depuis ce temps, j'ai été appelé de nouveau pour les mêmes accidents qui se sont reproduits peu à peu et qui indiquent sans doute une affection grave de l'estomac.

IV. — *Points lombaires.*

Obs. XXVIII (de M. Brodier). — *Lombago. Injection argentique*; *résultats avantageux, mais peu prononcés.* — N....., propriétaire, 36 ans,

d'une très-robuste constitution, n'a jamais été malade, mais il est atteint assez fréquemment de douleurs lombaires assez vives pour l'empêcher de marcher. Plusieurs fois l'électricité l'avait ou guéri momentanément ou considérablement soulagé. A la fin, si l'électrisation amenait un résultat, il était tellement passager, qu'une demi-heure après les douleurs étaient revenues.

Le 22 juin 1864, injection argentique qui soulage tout d'abord; mais, le lendemain, douleurs très-vives au niveau de la piqûre. Le jour suivant, impossibilité de se mouvoir. Application de 12 sangsues; la douleur se calme peu à peu. La région s'était gonflée et durcie, mais il n'y a pas eu de suppuration. Depuis ce temps, la douleur est encore revenue par accès, mais avec moins de force et de fréquence, au point que le malade n'a pas interrompu ses travaux.

Obs. XXIX.— *Lombago chronique. Injection argentique*; *injection salée*; *résultats douteux*. — Mme Ve G....., 69 ans, de bonne constitution, n'a jamais été malade. Depuis longtemps déjà, elle se plaint d'un lombago qui gêne ses mouvements et même souvent l'empêche de reposer la nuit. — Hydrothérapie, liniment ammoniacal, cataplasmes arrosés d'essence de térébenthine, vésicatoire, ventouses scarifiées. Pas de résultat bien avantageux.

Le 30 octobre 1864, injection argentique. Toute la douleur se concentre sur la piqûre, d'où soulagement notable; mais, la plaie qui succède à l'anthrax, une fois guérie; les douleurs reviennent. — Emploi de l'électricité, applications calmantes, vésicatoire morphiné. Peu de soulagement ou bien soulagement très-passager.

Le 10 janvier 1865, une injection d'eau salée procure une amélioration plus sensible que tous les autres moyens.

Après quinze jours, les douleurs reviennent avec un caractère intermittent; mais le sulfate de quinine en a bientôt raison. Depuis ce temps, la malade a ressenti par intervalle des douleurs de même nature, moins violentes et surtout moins persistantes.

Obs. XXX (de M. Brodier). — *Point lombaire. Injection sous-cutanée d'azotate d'argent*; *guérison*. — B....., âgé de 20 ans, fileur, ressent depuis plus d'un an une douleur assez vive dans la région lombaire. Cette douleur ne s'exaspère pas par la pression, mais la percussion à ce niveau est assez douloureuse. On lui ordonne de grands bains qu'il prit chaque jour pendant un mois sans en obtenir aucune amélioration. Des frictions avec de l'eau-de-vie camphrée n'eurent pas plus de résultat. Enfin, des cataplasmes avec de l'eau de pavot ne produisirent pas de meilleur effet.

Le 22 novembre, je tentai une injection substitutive avec une solution de nitrate d'argent au vingtième. La douleur disparut presque instantanément; seulement il resta un peu de sensibilité au niveau

de la piqûre. Un mois après, les douleurs n'avaient pas reparu. Il n'y avait pas eu de suppuration.

Je n'avais pas espéré un résultat aussi complet, craignant une lésion de la colonne vertébrale, à cause de la douleur provoquée par la percussion.

Obs. XXXI (recueillie par M. Langlet, ancien interne de l'Hôtel-Dieu de Reims). — *Douleur lombaire; point fessier. Injection sous-cutanée de nitrate d'argent; guérison.* — Louis P...., 56 ans, batteur en grange, a souvent été malade, mais il n'a jamais rien eu de semblable à ce qui l'amène aujourd'hui. Le mercredi 27 avril 1864, il montait à une échelle lorsqu'il sentit tout à coup une douleur violente dans la région lombaire du côté droit; il souffrait tellement, qu'on dut l'aider à descendre. Cependant il n'avait fait aucun faux mouvement ni aucun effort. Dès le lendemain, la douleur s'irradia des lombes vers la fesse correspondante et vint se fixer vers le bord inférieur du grand fessier : la pression l'exagérait; elle gênait la marche et les mouvements.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu le 29 avril et s'y repose jusqu'au 1er mai. Ce jour-là, M. Luton pratique au niveau du point fessier une injection sous-cutanée de 10 gouttes de solution d'azotate d'argent au cinquième. Aussitôt l'injection faite, la douleur locale fut assez vive et se porta jusque vers la partie interne de la cuisse.

Les jours suivants, il se manifesta un gonflement assez considérable bien au delà du point piqué; il y avait dans les parties correspondantes une certaine sensibilité à la pression et la peau présentait une rougeur diffuse. Autour de la piqûre existe une induration à limites bien arrêtées.

Le 9 mai, c'est-à-dire neuf jours après l'injection, il se fait une ouverture spontanée de l'abcès par le trajet de la piqûre. Il s'écoule une assez grande quantité de sérosité trouble et un peu visqueuse. Le gonflement phlegmoneux de la cuisse diminua rapidement à la suite de cette évacuation. La douleur primitive avait disparu dès les premiers jours qui suivirent la piqûre.

Jusqu'au 17 mai, il s'écoule un peu de sérosité roussâtre par la petite plaie; le malade sort alors complétement guéri.

V. *Scapulodynie.*

Obs. XXXII. — *Rhumatisme chronique du deltoïde gauche, guéri par une seule injection de la solution argentique.* — Une ouvrière, âgée de 55 ans, était atteinte depuis plus de trois mois d'une douleur dans l'épaule gauche, qui paraissait occuper le deltoïde lui-même, et particulièrement les faisceaux qui se rendent à la clavicule et à l'acromion; le mouvement spontané d'élévation du bras était impossible. Cette femme en était réduite à ne plus pouvoir travailler, ni à se servir

en quoi que ce soit de son bras gauche. Divers moyens, entre autres des sinapismes et des frictions avec des liniments excitants, avaient été sans effet. C'est alors que je me décidai à provoquer la formation d'un phlegmon. Pour cela, j'injectai dans la peau, au niveau de l'interstice qui sépare le faisceau claviculaire du faisceau acromial du deltoïde, 10 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au dixième. Il se développa en ce point une nodosité inflammatoire accompagnée d'une réaction assez vive. Au bout de huit jours, le foyer s'évacua par la piqûre même; un bourbillon assez volumineux se détacha, et la malade, ne souffrant plus, reprit son travail avant même que la suppuration fût tarie.

VI. — *Points douloureux dépendant d'une affection organique de l'estomac.*

Obs. XXXIII (de M. Brodier).— *Douleurs erratiques sous l'influence d'une affection organique d'abord méconnue. Injection argentique dans un foyer douloureux; soulagement momentané. Insuccès définitif.* — Mme P..., 73 ans, bobineuse, ressent depuis longtemps des douleurs dans diverses parties du corps; mais, depuis plusieurs semaines, elles se sont concentrées vers les lombes et dans le ventre, et ont augmenté au point de lui enlever le sommeil et l'appétit. — Cataplasmes calmants, sinapismes. Rien ne la soulage.

Ayant cru remarquer un caractère névralgique à cette affection, et déterminant de la douleur par la pression vers les lombes, je remis au lendemain à faire une injoction d'azotate d'argent. Au moment de pratiquer la piqûre, il me fut impossible de retrouver avec exactitude le point douloureux; guidé par les indications de la malade, j'introduisis l'aiguille au-dessus de l'os des iles, à trois ou quatre travers de doigt de la colonne vertébrale.

La sensibilité diminua alors beaucoup, et la malade fut soulagée pendant deux jours ; elle dormit deux nuits ; mais, la troisième nuit, le mal revint dans le ventre aussi intense que jamais; de sorte que je me vis forcé de recourir à de nouveaux moyens qui ne produisirent pas de meilleur résultat.

Un examen ultérieur plus attentif m'a fait découvrir une induration du lobe gauche du foie et une tumeur de consistance squirrheuse qui paraît tenir à la grande courbure de l'estomac.

Obs. XXXIV (de M. Brodier). — *Cancer de l'estomac? Suppression d'un point douloureux par une injection de nitrate d'argent.* — Mme G..., 46 ans, d'une constitution assez faible, n'a cependant jamais été malade. Depuis quatre ans seulement, elle se plaint de douleurs à l'estomac qui ont augmenté graduellement, au point qu'à partir du mois de janvier 1866 elles lui font pousser des cris, et qu'elle leur préfé-

rerait, dit-elle, les douleurs de l'enfantement. L'accès douloureux se reproduit environ tous les trois ou quatre jours. — J'employai les calmants à l'intérieur, puis des sinapismes, sans obtenir de résultat.

Le 17 mars, je fis au niveau de l'estomac et sur le point le plus douloureux, une injection d'azotate d'argent, qui, bien qu'assez pénible, ne fut pas comparable au mal éprouvé au moment de la crise. La nuit suivante, la douleur était calmée, et aujourd'hui, 26 avril, elle ne s'est pas encore reproduite.

Ce résultat est d'autant plus remarquable, que cette femme a un teint cachectique et porte une tumeur qui me paraît appartenir à la grande courbure de l'estomac.

(La suite à un prochain numéro.)

DE LA DIPLÉGIE FACIALE,

Par M. le Dr PIERRESON, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

(Suite et fin.)

Obs. XXIV. — La nommée X....., domestique, âgée de 26 ans, entre, le 16 septembre 1860, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Frémy.

Cette femme n'est à Paris que depuis deux ans; jusque-là elle a vécu à la campagne, employée à des travaux agricoles et ayant toujours joui d'une excellente santé. Elle ne se rappelle avoir eu dans son enfance ni gourmes, ni maux d'yeux, ni convulsions. N'ayant pas été vaccinée, elle fut atteinte, à l'âge de 7 ans, d'une variole peu grave, dont elle porte encore quelques cicatrices épaisses à la figure. Les règles ont paru à 14 ans, et cette nouvelle fonction s'est parfaitement exécutée tant qu'elle est restée à la campagne; mais, depuis son arrivée à Paris, il y eut des retards sans grossesse, ni fausse couche.

Les divers travaux auxquels elle a été employée comme domestique l'ont beaucoup fatiguée. Elle avait bien perdu ses couleurs et ses forces, mais sans amaigrissement, les fonctions digestives s'exécutant bien en apparence et le système nerveux n'ayant jamais présenté de troubles sous formes d'attaques hystériques. Tel était son état de santé, lorsque le mardi 4 septembre, après une course rapide, d'où elle revint en sueur, elle se trouva exposée à un refroidissement.

La nuit suivante, elle ne tarda pas à ressentir de la gêne, puis de la douleur dans les mouvements de déglutition. Ce symptôme augmenta les deux jours suivants, en s'accompagnant d'un malaise général avec perte de l'appétit. La malade affirme qu'il n'y eut aucun gonflement du cou, ni des régions sous-maxillaires.

Un médecin, consulté le vendredi, prescrivit un vomitif, un gargarisme émollient et de la tisane de chiendent; ce traitement ne fut pas changé quand cette femme revint le voir deux jours après.

La douleur de la gorge était déjà moindre et elle diminua encore plus les jours suivants, pour être complétement disparue le mardi matin 11 septembre.

A ce moment, la malade, éprouvant de la gêne à remuer les mâchoires et de l'embarras de la parole, se regarde dans une glace et s'aperçoit que sa bouche est de travers. La commissure droite est fortement relevée, et l'œil gauche, qui semble agrandi, ne peut se fermer. La voix est devenue nasillarde et les larmes coulent sur la joue. Ces symptômes n'ont été précédés ni de gêne, ni de sensation douloureuse au niveau de la région auriculaire; et ils ne peuvent être attribués à aucune cause récente, tel qu'un refroidissement. Cette jeune femme fut offrayée de cette déviation des traits, mais elle fut fort étonnée le lendemain matin de constater qu'ils étaient redressés, en ce sens que l'œil droit était aussi ouvert que le gauche. Son médecin l'envoie à l'hôpital le 16 septembre, où nous constatons l'état suivant:

L'aspect de la physionomie est frappant. La face est pâle, avec de larges taches d'un jaune terroux.

Les traits sont réguliers, mais immobiles. Les téguments sont comme boursouflés et ne présentent aucune ride, aucun des sillons qui avoisinent les orifices naturels. Les sourcils pendent au-dessus des orbites; les yeux, largement ouverts, paraissent plus grands que de coutume et sont remplis de larmes qui s'écoulent en partie sur les joues. Enfin la bouche, constamment entr'ouverte, laisse écouler la salive et complète ce tableau presque effrayant.

L'analyse de cet ensemble fait constater que la malade ne peut imprimer aucun mouvement aux muscles des deux côtés de la face.

Lui enjoint-on de fermer les yeux et de froncer les sourcils, elle se livre à des efforts inutiles; aucune ride ne se manifeste au front, près de la racine du nez, et le globe oculaire est pris d'un mouvement de rotation autour de son axe transversal, de telle sorte que la cornée est à moitié cachée par la paupière supérieure, mais sans que celle-ci se soit abaissée.

Les narines sont affaissées, et cette disposition augmente pendant les mouvements respiratoires un peu énergiques.

La voix est nasonnée, la parole est embarrassée, surtout pour la prononciation des mots où se trouvent des lettres labiales, car les lèvres ne peuvent être mises au contact l'une avec l'autre. La perte de leur faculté contractile empêche l'action de souffler ou de siffler, et, à chaque mouvement respiratoire, elles sortent et rentrent, selon la direction de l'air, comme deux voiles mobiles.

La mastication est également pénible; la mâchoire inférieure ne peut être complétement rapprochée de la supérieure, et, dans ces mouvements, la malade éprouve une sensation douloureuse au niveau

des masséters; de plus une certaine quantité d'aliments vient se loger entre les gencives et les joues, et il faut que la langue amène ces parcelles sous les dents.

La déglutition ne présente aucun trouble notable; les aliments solides ou liquides ne reviennent nullement par le nez et traversent le pharynx sans difficulté. La langue est facilement amenée hors de la boucho, n'a aucune déviation et exécute tous les mouvements sans gêne. La malade accuse seulement comme altération du goût, une perversion, qui consiste en ce qu'elle trouve une saveur sucrée à beaucoup d'aliments. Le fond de la gorge est sans rougeur, et la luette est déviée fortement à droite. Si les sens de l'audition et de l'olfaction sont intacts, il n'en est pas tout à fait de même de celui de la vue. Cette femme prétend avoir devant les yeux un brouillard continuel qui existe même quand on a essuyé les larmes, et cependant l'examen des organes de la vision ne permet de constater aucune lésion; les pupilles sont moyennement dilatées et mobiles, quoique lentes à se contracter.

La sensibilité cutanée ne s'est montrée affaiblie ou pervertie dans aucun point de la surface du corps, même au niveau des parties paralysées; les sensations de contact, de douleur, de température, y sont parfaitement perçues.

L'appétit est excellent; les digestions se font bien; il y a seulement de la constipation. L'appareil circulatoire, exempt de troubles fonctionnels, tels que battements du cœur, est le siége d'un bruit de souffle intense, intermittent au niveau de la région cervicale.

Enfin la malade nous accuse spontanément une faiblesse notable des membres inférieurs et supérieurs. Elle s'en est aperçue depuis la veille en montant les escaliers; les jambes sont lourdes et difficiles à remuer, et les bras ne peuvent plus soutenir des fardeaux qui ne l'auraient pas fatiguée avant sa maladie.

Un traitement toniquo excitant est immédiatement institué; on ordonne du vin de quinquina et des bains sulfureux. Trois jours après son entrée, la malade prétend ne plus avoir de brouillard devant les yeux et pouvoir remuer plus facilement les paupières. Il n'y a pas d'autre modification. On ajoute, le 19, au traitement, l'administration de 5 milligrammes de strychnine chaque jour.

Le 20. L'aspect de la figure est toujours le même : les yeux sont largement ouverts, remplis de larmes, et ne peuvent se fermer. La salive s'écoule de la bouche entr'ouverte et la parole est toujours embarrassée pour les lettres labiales surtout. La mastication est gênée par l'introduction des aliments entre les joues et les gencives. Il y aurait seulement une amélioration du côté des membres, qui ne présentent plus de faiblesse et ont repris l'exercice de leurs fonctions.

Le traitement est toujours le même : 0,005 do strychnine; bains sulfureux.

De plus, on emploie la faradisation en appliquant un des pôles

d'une pile de Rumkorff sur le point de sortie du nerf facial, et l'autre sur la joue.

Cette électrisation des deux joues est très-douloureuse et fait contracter les muscles de la face.

Le 21. Les lèvres sont plus mobiles : elles peuvent se rapprocher et les labiales *b*, *m*, peuvent être prononcées ; mais la malade ne peut encore souffler ni siffler. Elle ne peut fermer les yeux ; cependant elle n'éprouve plus la sensation de sécheresse des narines qui existait auparavant, ce qui semble indiquer que les larmes ont repris leur cours habituel. La voix est encore nasonnée, et la luette a toujours la même déviation.

La constipation a disparu et les fonctions digestives s'exécutent parfaitement. Les membres ne sont plus affaiblis et permettent à la femme de se rendre utile dans les divers travaux de la salle.

Même traitement.

Le 22. La malade a ressenti des secousses par tout le corps, et comme ces soubresauts continuent le lendemain, on suspend la strychnine, dont la dose avait été élevée à 1 centigramme par jour depuis le 21.

Le 25. On constate un changement dans la physionomie de cette femme : quand elle parle ou rit, la commissure droite se relève un peu.

Le lendemain, ce mouvement est plus prononcé encore, et le sillon naso-labial a reparu. La paupière supérieure du côté droit est plus mobile et s'abaisse sensiblement pour recouvrir l'œil sous l'influence de la volonté.

Le 27. La paralysie droite est manifestement en voie d'amélioration, et, dès lors, toute l'attention est dirigée sur celle du côté gauche qui n'a pas diminué dans les mêmes proportions.

On applique au niveau de la sortie du nerf facial gauche un vésicatoire que l'on panse le lendemain avec 2 centigrammes de strychnine.

On continue à électriser ce côté de la face, et la faradisation est toujours douloureuse. Telle était la marche de la maladie, et l'on pouvait espérer une continuation de la guérison, lorsque cette femme a demandé à sortir le 2 octobre. Voici quel était son état à ce moment : la figure ne présente plus cette espèce de masque à teinte terreuse ; le fond de la peau est encore pâle, mais les joues ont une certaine coloration rosée. Quant à l'expression de la physionomie, elle n'est pas notablement changée ; il y a certainement plus de mobilité dans le côté droit surtout quand la malade parle ou rit : à ce moment, la commissure droite des lèvres est élevée et le sillon naso-labial est très-prononcé. Enfin, la paupière supérieure s'abaisse maintenant de manière à recouvrir presque complétement le globe oculaire. Mais le front ne présente aucun sillon, aucune ride, sous l'influence de la volonté ni à droite ni à gauche. Les lèvres peuvent

se rapprocher pour la prononciation des consonnes labiales, mais la luette est toujours déviée et la voix a conservé son timbre nasonné. La paralysie est complète à gauche pour le mouvement, et, de plus, on note une certaine diminution dans la sensibilité de contact et aussi un certain degré d'analgésie.

Quant à l'état général il est excellent, les forces des membres sont revenues et, en dehors de la paralysie faciale, cette femme jouit d'une excellente santé. (Pierreson, *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, fascicule XII; 1859-1863.)

A ne considérer que la marche des accidents, on est frappé de l'analogie qui rapproche les phénomènes paralytiques consignés dans cette observation, de ceux qui surviennent à la suite des angines couenneuses.

De même que dans cette dernière affection, la perte des mouvements a d'abord été localisée au voile du palais pour s'étendre ensuite et devenir presque générale.

M. Mingault (1) a même signalé la possibilité d'une paralysie de tous les muscles de la face à la suite de la diphthérie, d'après un fait emprunté à la thèse de M. Peraté (2), dans lequel, il est vrai, on reconnaît plutôt une asthénie musculaire généralisée qu'une véritable suspension des fonctions nerveuses.

Mais, d'après les renseignements obtenus sur le mode de production, sur la marche et sur le traitement de l'angine qui avait précédé les troubles du système nerveux, il est à peu près certain qu'elle n'avait pas été pseudo-membraneuse, et nous sommes forcé de renoncer à l'idée d'une paralysie diphthérique.

Toutefois, en admettant même qu'il n'y ait eu chez cette femme qu'une angine catarrhale, ce ne serait pas une raison, selon nous, pour ne point rattacher les accidents paralytiques à un état dyscrasique antérieur ou consécutif à la maladie aiguë.

Cette malade offrait en effet tous les symptômes d'une chlorose confirmée : teint pâle, souffle carotidien, etc., etc.

Or on connaît l'influence de cette altération du sang sur la production d'un grand nombre de troubles du système nerveux et même de certains états paralytiques. On sait aussi que, pour quelques auteurs, dans la diphthérie elle-même, ce serait moins

(1) *Archives gén. de méd.*, 1859.
(2) *Thèses de Paris*, 1860.

à une altération spécifique du sang qu'à cet état anémique qui peut survenir à la suite de cette maladie comme après toutes les affections aiguës, qu'il faudrait rattacher les phénomènes paralytiques qu'on observe quelquefois.

Nous pensons donc que, dans le fait précédent, la paralysie des deux nerfs faciaux doit être rapportée à un simple trouble dynamique indépendant de toute altération matérielle appréciable, et survenu sous l'influence de la chloro-anémie dont la malade était atteinte avant l'affection aiguë et que celle-ci est venue augmenter.

Ce qui plaide encore en faveur de cette opinion, c'est la persistance de la contractilité électrique et surtout l'heureuse influence d'un traitement tonique et excitant.

On sait que les impressions morales vives, le chagrin, la colère, la frayeur, peuvent donner lieu à l'hémiplégie faciale.

M. Andral (1) l'a observée chez une personne qui venait d'éprouver un accès de colère.

Bellingeri (2) l'a vue survenir après une frayeur, et Frank (3) rapporte qu'un homme en fut frappé en apprenant la mort de sa femme.

Chez une jeune fille, traitée à la Charité, cette paralysie avait paru brusquement après de violentes contrariétés et pendant une menstruation très-abondante (P.-H. Bérard) (4).

C'est à la suite d'une vive frayeur, à l'exclusion de toute autre cause appréciable, que la femme qui fait le sujet de l'observation suivante a été frappée d'une paralysie d'abord limitée à l'un des côtés de la face, mais qui devint bientôt générale.

Obs. XXV. — Rosalie Dufont, femme Paincoup, âgée de 42 ans, entre à l'hôpital, le 13 octobre 1848, pour une double paralysie faciale. Elle a toujours été bien portante, bien réglée, excepté à la dernière époque qui a été marquée par un retard de quinze jours, pour lequel retard elle a été saignée une fois. Elle n'a jamais eu aucun des symptômes qui caractérisent la chlorose, tels que palpitations, gastralgie, etc.

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XII.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XII.
(3) *Traité de pathologie interne*, t. III, p. 389.
(4) *Dictionnaire de médecine*, t. XII.

Vers le 14 août, un samedi, quelqu'un faillit la faire tomber dans un escalier, ce qui lui fit grand peur. Le lendemain matin, son mari s'aperçut que la bouche était déviée à droite et que le rire ou toute autre expression augmentait la déviation; la paralysie gauche fut d'emblée à peu près complète: ainsi les muscles orbiculaires des lèvres et des paupières, les sourciliers, les frontaux, cessèrent d'agir ainsi que tous les autres muscles de l'expression faciale. Pendant quatre à cinq jours, la paralysie resta bornée au côté gauche; pendant ce temps, la malade mangeait encore bien avec le côté droit, mais la parole était plus embarrassée et moins nette à cause de la déviation considérable de la bouche.

Au bout de ces quelques jours, la bouche s'était graduellement redressée, mais ce n'était pas par le fait de la disparition de la paralysie gauche; l'autre côté était lui-même atteint. Dès lors, la figure est restée sans aucune expression; les frontaux et les sourciliers ne peuvent plus plisser le front; en un mot, toutes les parties de la face, sous l'influence du nerf facial, n'éprouvent plus que des mouvements passifs; ainsi, les paupières supérieures ne s'abaissent plus complétement, et quand elles arrivent à se clore à peu près, on saisit immédiatement le mécanisme par lequel s'opère cette occlusion; lorsqu'on dit à la malade de fermer les yeux, ce n'est pas la paupière qui vient cacher l'œil, c'est celui-ci qui va se cacher sous la partie supérieure de la paupière; bientôt la surface bombée de la cornée s'abaissant par saccades, entraîne en bas la paupière supérieure, mais il s'en faut toujours au moins de 5 millimètres que les deux bords palpébraux n'arrivent au contact.

Il en est de même des lèvres : la lèvre inférieure peut être relevée, mais par un mouvement de succion, et elle n'obéit qu'à la pression de l'air qui tend alors à pénétrer par la bouche.

La préhension des aliments liquides et solides était ou devint tout à fait impossible; elle est un peu plus facile maintenant à cause des procédés que l'expérience et la nécessité apprennent à la malade.

Les consonnes labiales ne sont prononcées passablement que depuis peu aussi, mais ce n'est pas par un mouvement actif des lèvres mais bien par le mouvement des mâchoires qui entraînent les lèvres en totalité.

La malade éprouve dans les deux oreilles une sensation qu'elle essaye de désigner ainsi: de temps en temps, il lui semble que quelque chose oscille dans l'oreille, et elle entend un petit claquement, comme si, dit-elle, son tympan était dérangé. Cela paraît devoir tenir à la paralysie du muscle interne du marteau qui laisse la membrane du tympan dans le relâchement.

Nous venons de dire que tous les muscles de l'expression sont frappés d'impuissance. Nous ferons remarquer que le voile du palais est le seul des organes, en partie du moins, soumis au nerf facial, qui n'ait pas de rapport avec l'expression, et que c'est aussi le seul qui ne

soit pas paralysé. Actuellement, il est facile de vérifier son action par l'inspection directe. Le péristaphylin externe tend et relève très-bien ce voile ; d'ailleurs, la malade ne nasonne pas et n'a jamais nasonné, ce qui prouve que les fonctions du voile du palais n'ont jamais été troublées. La sensibilité existe maintenant sur tous les points de la face ; mais au début elle a été troublée partout et surtout à la joue gauche. Le toucher produisait une sensation analogue à celle que causerait une plaie guérie, mais encore endolorie.

La langue et tous les autres organes jouissent de la plénitude de leurs fonctions.

La malade a été débilitée par une saignée et des purgatifs répétés qui lui ont ôté l'appétit et l'ont fait maigrir considérablement.

Elle a actuellemeut le teint décoloré ; on entend au premier temps dans l'aorte et surtout dans les carotides un bruit prolongé et frotté qui indique qu'il y a de la chlorose.

Le repos fait du bien à la malade. Les premiers jours de son séjour dans les salles, on lui a fait subir deux séances de galvanisme, transmis par des éponges mouillées. Ces essais ont causé de vives douleurs, mais n'ont pas du tout contracté les muscles de la face.

La malade voulut sortir le 20 octobre, non guérie ou plutôt non traitée, malgré toutes les instances du chef de service. (Sandras, *Traité des maladies nerveuses.*)

Nulle autre cause occasionnelle que la peur ne saurait être invoquée dans ce cas.

Cette femme avait toujours été bien portante, bien réglée, excepté à la dernière époque, qui avait été marquée par un retard de quinze jours, pour lequel on avait pratiqué une saignée.

Ce n'est pas cependant qu'on ne puisse considérer comme une condition prédisposante, la chloro-anémie que cette perte de sang avait déterminée chez cette malade, et dont elle offrait à un haut degré tous les signes : pâleur, bruits du souffle du cœur et dans les carotides, après le traitement spoliateur qu'on lui avait encore fait subir, lors de l'apparition de la paralysie faciale en vue d'accidents cérébraux.

Enfin, de même que pour l'hémiplégie, il est quelques circonstances dans lesquelles les conditions pathogéniques qui ont présidé au développement de la paralysie double de la face échappent complétement.

Obs. XXVI. — Mlle X...., âgée de 22 ans, d'un tempérament d'apparence lymphatique, se présente, le 2 avril 1840, à la consultation de M. Magendie. Sa taille est moyenne, ses cheveux blonds, ses traits

peu colorés. Elle dit avoir toujours joui d'une santé parfaite, lorsque, il y a quinze jours, elle éprouva, sans cause connue, ni même appréciable, les premiers symptômes de la maladie dont elle est maintenant affectée. Le premier symptôme fut un léger embarras dans le jeu des paupières du côté gauche. Bientôt le front et la tempe de ce côté cessèrent de se mouvoir. Puis, la moitié gauche des lèvres et du menton perdirent leur contractilité et furent entraînés à droite. Jusque-là, la malade n'avait aucunement souffert. C'est alors qu'elle ressentit de l'engourdissement dans la moitié gauche de la langue, sans aucune gêne dans les mouvements de cet organe, en même temps qu'une exaltation vive de l'ouïe, à tel point que les moindres bruits provoquaient à l'intérieur de l'oreille gauche un pénible retentissement. Au bout de vingt-quatre heures, l'oreille et la langue avaient repris leur sensibilité normale; mais les signes de la paralysie faciale persistaient. Ils avaient acquis leur maximum de développement à l'époque où la malade vint consulter M. Magendie, qui constata tous les signes d'une paralysie complète de la septième paire gauche...
....

On prescrit le galvanisme : une aiguille est implantée dans la glande parotide gauche; une seconde aiguille est successivement placée aux troncs sus-orbitaires, sous-orbitaire et mentonnier; puis ces deux aiguilles sont mises en rapport avec les conducteurs d'une machine de Clarke, dont on tourne la roue, lentement d'abord, puis ensuite un peu plus vite. Chaque commotion galvanique s'accompagne, dans tout le côté correspondant de la face, de douloureux élancements, mais on remarque que les muscles se contractent très-faiblement.

Peu de changement dans les premières séances. Les muscles se contractent un peu mieux dans le moment de l'influence du galvanisme, pour retomber ensuite dans leur immobilité. Quant à la sensibilité de tout ce côté de la face, elle est parfaitement intacte.

Vers la sixième séance (9 avril), on remarque que la déviation des traits diminue notablement. La bouche est moins tiraillée à droite; en un mot la paralysie, au premier coup d'œil, semble être en voie de guérison. Mais il n'en est rien : les mouvements sont à peu près aussi impossibles du côté gauche qu'ils l'étaient auparavant; de plus, ils sont devenus difficiles du côté droit, où ils étaient restés intacts jusqu'alors. Ainsi, de ce côté, l'œil se ferme à peine, le front ne se plisse presque plus, le sourcil devient tombant, tous phénomènes qui ont signalé le début de la paralysie de la septième paire gauche. Il n'y a donc pas amélioration; c'est au contraire une paralysie nouvelle qui commence à envahir la septième paire du côté droit.

Dans l'espoir d'en arrêter les progrès, on soumet ce côté de la face l'action galvanique. Mais les muscles se contractent moins bien

qu'à l'état normal. Nul doute que la septième paire du côté droit ne soit bien positivement compromise à son tour. Mêmes applications galvaniques du côté gauche. Les contractions sont plus prononcées de ce côté, ce qu'il faut en partie attribuer à ce que les muscles antagonistes opposent moins de résistance.

La malade a ressenti, dans la journée du 12 avril, cet engourdissement du côté droit de la langue, et cette surexcitation de l'ouïe qui avaient paru lors de l'invasion de la paralysie gauche.

Malgré plusieurs séances successives, la paralysie de la septième paire droite continue à faire des progrès. Elle est maintenant (15 avril) aussi complète que celle de la septième paire gauche. A ce degré de la maladie, voici quel est l'état de la face :

Il n'y a plus la moindre déviation des traits : ceux-ci sont réguliers, mais immobiles, impassibles, à tel point que les sensations intérieures ne se traduisent au dehors que par des changements dans la coloration du visage. Les yeux, largement ouverts, paraissent plus grands que de coutume. La malade essaye-t-elle de les fermer, elle ne le peut, et il reste entre les paupières un écartement assez considérable qui laisse apercevoir la teinte blanchâtre de la conjonctive. Les larmes coulent involontairement sur les joues; le front ne peut plus se plisser. Les sourcils obéissant à leur poids pendent au-dessus des orbites, ce qui donne à la physionomie une effrayante expression. Affaissement des narines; souvent, dans les fortes inspirations, elles se rapprochent de la cloison nasale, au point de former soupape et d'intercepter complétement le passage de l'air. Les lèvres ont perdu toute faculté contractile; aussi le parler est-il devenu très-embarrassé, surtout pour la prononciation des lettres labiales. A chaque mouvement respiratoire, les lèvres, comme deux voiles mobiles, sortent et rentrent selon la direction du courant de l'air. La mastication est également très-pénible, car les aliments se portent de chaque côté, entre les gencives et les joues, et la malade est obligée de se servir du doigt pour les ramener sous les dents. Les joues sont flasques, pendantes, ce qui rend la figure plus longue et la fait paraître vieillie. D'après ces phénomènes, il est manifeste que, de chaque côté, les muscles, soumis à l'influence de la septième paire, ont perdu toute action qui leur soit propre pour ne plus remplir qu'un rôle exclusivement passif. On dirait presque une tête inanimée sur un corps vivant. Cependant, la santé générale de la malade n'a point cessé un instant d'être parfaite. L'appétit est conservé, le sommeil calme, la tête est libre. La paralysie de la face est donc plutôt ici une incommodité qu'une maladie véritable.

On galvanise à peu près tous les jours les deux septièmes paires. Les contractions musculaires deviennent de plus en plus marquées à gauche; elles sont, au contraire, très-faibles du côté droit, c'est-à-dire du côté où la paralysie s'est montrée en dernier lieu.

Vers la douzième séance (18 avril), les traits commencent à se dévier à gauche. Légère d'abord, cette déviation se prononce chaque jour davantage. La malade, qui en avait paru vivement affectée, reconnaît bientôt que ce qu'elle croyait être une nouvelle complication est un symptôme heureux qui coïncide avec le retour des mouvements dans tout le côté correspondant de la face. Ainsi, du côté gauche, elle peut déjà plisser les lèvres, rider le front, rapprocher les paupières, tandis que ces mêmes mouvements sont encore presque nuls du côté droit.

C'est par le degré de déviation des traits qu'on est averti de l'amélioration de la paralysie gauche; de sorte que le même signe qui, dans la première période, indiquait le progrès de la maladie, indique dans celle-ci le progrès de la guérison. Cette contradiction apparente des phénomènes est bien simple à expliquer : dans le premier cas, les muscles du côté gauche devenaient plus faibles; dans le second cas, ils deviennent plus forts.

A chaque application galvanique on obtient une augmentation de la contractilité musculaire; aussi la face est-elle de plus en plus déviée du côté gauche. Si les muscles de ce côté recouvrent chaque jour quelque chose de leur action, ceux du côté opposé ne restent pas stationnaires. Le 24 avril ils peuvent exécuter quelques mouvements par la seule volonté de la malade, et le galvanisme les fait se contracter bien plus fortement.

Le 24 avril, à la dix-huitième séance, la déviation persiste, bien que de chaque côté les progrès continuent. Ils sont tels, du côté gauche, que les mouvements de ce côté paraissent être entièrement rétablis. Les muscles du côté droit se contractent de jour en jour davantage, et par suite la déviation des traits tend à s'effacer. Le redressement de la face n'est plus ici, comme dans la seconde période, l'indice d'une double paralysie, mais au contraire d'une double guérison. Ainsi, du côté droit, les mouvements reviennent de la même manière qu'ils sont déjà revenus du côté gauche. Les larmes et la salive ne s'écoulent plus involontairement; la narine ne s'affaisse plus dans l'inspiration; la malade n'a plus besoin du secours des doigts pour ramener les aliments sous les dents; en un mot, ce sont les mêmes symptômes d'amélioration qui ont été observés à gauche, alors que la paralysie de ce côté était près de disparaître.

Le 8 mai, à la vingt-cinquième séance, les traits paraissent redevenus réguliers, quand la face reste immobile; mais, pour peu que la malade parle ou rie, on remarque encore une légère déviation du côté gauche.

Le 15, trentième séance, la face a repris son expression normale. Tous ses mouvements sont libres, et dans quelque sens que la malade les exécute, on n'aperçoit plus que les traits se dévient d'aucun côté. La paralysie devait donc être regardée comme entièrement

guérie, n'était encore un peu d'embarras dans la prononciation de certains mots qui exigent spécialement l'action des lèvres : par exemple, la malade ne dira pas couramment papa, mais pa-pa, en mettant un petit intervalle entre les deux syllabes. Aussi juge-t-on quelques applications encore nécessaires. Dans les séances qui ont suivi, les aiguilles ont été implantées directement dans les muscles, dont les contractions n'étaient point tout à fait assez nettes. De cette manière, ces muscles ont été plus vivement stimulés que quand les aiguilles étaient placées aux deux extrémités du nerf. Il n'a plus fallu qu'un petit nombre de séances pour que la prononciation fût redevenue aussi facile qu'avant l'invasion de la paralysie.

Pendant les premiers jours qui ont suivi la guérison, les yeux sont restés un peu larmoyants, par suite de l'action irritante que l'air avait exercée à leur surface, alors que les paupières ne pouvaient se fermer. Le retour et la persistance des mouvements de clignement ont promptement fait cesser cette légère incommodité.

Depuis cette époque, Mlle X.... n'a plus éprouvé la moindre gêne dans les mouvements de la face. Ses traits ont repris toute leur vivacité, toute leur expression, et il ne reste aujourd'hui aucune trace des deux paralysies. (Constantin James, *Gaz. méd.*, 1841, p. 594.)

Ainsi, dans ce fait, les symptômes ont éclaté au milieu de la santé la plus parfaite : la malade ne s'était point exposée à un courant d'air, n'avait pas fait de chute, n'avait reçu aucune contusion sur la joue. Elle n'avait pas eu non plus d'impression morale vive, n'avait jamais été sujette à des attaques d'hystérie. La menstruation était restée régulière. En un mot, aucune cause interne ou externe ne peut être regardée comme point de départ probable de la première hémiplégie.

Même difficulté pour l'étiologie de la seconde. La malade était déjà en traitement quand celle-ci éclata. Ce fut donc au milieu des soins et des précautions hygiéniques de tout genre que le côté droit de la face a été entrepris à son tour.

Il s'agissait donc de troubles dont la rapide disparition a démontré la nature purement fonctionnelle.

L'étiologie de la diplégie observée dans le cas suivant est restée aussi indéterminée.

Obs. XXVII. — Jeune homme. Légère fièvre inflammatoire continue. Ulcérations de la bouche pendant la convalescence. Morne immobilité du visage. Lèvres complétement paralysées et toujours ouvertes ; paupières écartées. Impossibilité de rire et de siffler. Sensibilité cutanée intacte. Traitement antiphlogistique et révulsif ineffi-

ficace. Traitement mercuriel administré inutilement. Persistance de la paralysie faciale pendant trois mois. Terminaison inconnue. (Christison, *London med. Gaz.*, 1835, p. 60; trad. par Davaine, *loco citato*, obs. IV.)

SYMPTOMATOLOGIE.

Lorsque toutes les branches superficielles des deux nerfs de la septième paire sont paralysées, le tableau symptomatique est bien différent de celui de l'hémiplégie faciale.

Il n'y a plus cette dissemblance d'expression entre les deux moitiés du visage, ni la déviation des traits qui caractérisent cette dernière affection. La face n'a rien perdu de sa régularité apparente; sa symétrie est complète; mais son aspect n'en a pas moins subi de frappantes modifications. Les yeux un peu saillants, remplis de larmes, sont largement ouverts, et les paupières ne sont plus animées du mouvement incessant de clignement : ce qui donne au regard une fixité étrange. Les lèvres entr'ouvertes, l'inférieure à demi renversée, laissent s'écouler une salive abondante. La peau du front est lisse et sans rides; les sourcils tombent; les joues flasques et pendantes se distendent à chaque expiration, tandis que les narines restent aplaties.

Ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est la fixité du regard, qui donne à la physionomie une expression singulière de gravité, qui n'est en rapport, le plus souvent, ni avec l'âge, ni avec le caractère de l'individu. On remarque aussi quelquefois un air d'hébétude, qui pourrait être considéré comme l'indice d'un trouble des facultés intellectuelles, si les réponses des malades ne démontraient leur intégrité.

L'altération des traits est déjà frappante à l'état de repos, mais elle éclate surtout lorsque le malade vient à parler, à rire ou à exécuter un acte quelconque qui nécessite la contraction des muscles de la figure; cette contraction n'a pas lieu, et le visage reste dans une immobilité absolue: c'est comme un masque inanimé derrière lequel le malade rit et pleure; l'expression de la physionomie est complétement détruite, et les impressions de l'âme ne s'y traduisent plus que par des changements de coloration.

Ce tableau correspond à la période d'état de la maladie, lors-

que la paralysie est complète et égale dans les moitiés du visage. Mais il présente diverses modifications, selon que la perte de la motilité est incomplète, auquel cas les mouvements, au lieu d'être abolis entièrement, sont seulement gênés, comme à la période de déclin, ou selon qu'elle est inégale dans les deux côtés, et alors on observe la déviation des traits, entraînés par les muscles les moins faibles, de même que dans l'hémiplégie.

Il nous paraît inutile d'entreprendre une analyse détaillée de cet ensemble symptomatique, dont plusieurs phénomènes, tels que l'écartement des paupières, l'épiphora, etc., se retrouvent ici comme dans l'hémiplégie, et dont le mécanisme est connu.

Nous nous bornerons donc à faire ressortir les modifications apportées à la symptomatologie de la paralysie faciale par la lésion simultanée des deux nerfs.

La symétrie du visage est complète, avons-nous dit, et cette régularité apparente est facile à expliquer.

Les muscles de chaque côté de la face sont dans un état d'antagonisme permanent, et le point mobile contre lequel est dirigé leur effort correspond à la ligne médiane. Or dans l'état normal, ces deux forces représentées par ces muscles sont égales, et par conséquent se neutralisent. Il y a donc équilibre, et cet équilibre constitue la régularité de position et d'aspect des deux moités du visage.

Que ces forces, devenues inégales, cessent de se détruire mutuellement, parce que les muscles, d'un côté, se trouvent plus faibles, comme dans l'hémiplégie, et il y aura une déviation des traits. Mais, que de chaque côté ces forces diminuent d'une même proportion, ou même qu'elles deviennent nulles comme dans la diplégie; dans ce cas, les traits n'éprouveront aucune déviation ni à droite, ni à gauche, puisqu'ils ne sont sollicités d'aucun côté.

Du moment que toute prédominance d'action disparaît entre puissances antagonistes, il n'y a plus de déviation mécaniquement possible, car l'élasticité des tissus rétablit l'équilibre, de là le redressement des traits, lorsque, après avoir occupé un seul côté de la face, la paralysie envahit l'autre. Et les traits, n'étant sollicités dans aucun sens, doivent rester immobiles en vertu de ce mécanisme tout passif, désigné en physique sous le nom de force d'inertie.

Tant que la paralysie est bornée à la moitié du muscle orbiculaire des lèvres, l'une des commissures, plus élevée que l'autre, est entraînée vers le côté sain; mais, lorsque la perte de la motilité est également répartie sur la totalité du muscle, ce défaut de symétrie disparaît, et les angles se trouvent sur une même ligne horizontale qu'ils n'abandonnent plus. Les lèvres entr'ouvertes restent immobiles, et ne peuvent être amenées au contact.

Les troubles fonctionnels, déjà sensibles dans l'hémiplégie, sont beaucoup plus prononcés : de la bouche béante, s'écoule incessamment la salive, et les aliments accumulés entre les joues et les arcades dentaires, par suite de l'inertie des muscles buccinateurs, s'échappent au dehors.

La prononciation des voyelles, comme l'*o* et l'*u*, qui exigent l'intervention des lèvres, est non plus difficile, mais complétement impossible, de même que celle des consonnes labiales, telles que le *b* et le *p*.

Enfin, les malades ne peuvent ni siffler, ni cracher, ni souffler.

Tels sont les symptômes qui ont été observés dans le plus grand nombre des faits que nous avons recueillis, lorsque la paralysie était limitée aux branches superficielles des nerfs de la septième paire. Mais nous avons vu que dans quelques circonstances (obs. IV, XII, XIX, XXIV), elle avait atteint en même temps les rameaux profonds, et nous devons étudier les troubles fonctionnels qui en résultent.

Lorsque la paralysie porte sur les rameaux que les nerfs de la septième paire envoient de chaque côté à la langue, cet organe ne présente plus la déviation de sa pointe, si caractéristique dans l'hémiplégie; mais on constate d'autres troubles de sa motilité qui ne sont pas appréciables lorsqu'un seul côté est affecté.

Si le malade meut encore parfaitement la langue dans la cavité buccale, et la porte avec facilité entre les arcades dentaires et les joues de chaque côté; s'il la sort droite hors de la bouche, il ne peut la porter très en avant, ni la recourber en haut, et, quelque effort qu'il fasse, la pointe n'arrive jamais à recouvrir la lèvre supérieure.

Il en résulte une difficulté à articuler les lettres linguales

telles que l'*l* ou l'*r*, consonnes qui se prononcent en portant la pointe de la langue derrière les incisives supérieures, et la parole, déjà fort embarrassée par la paralysie des lèvres, devient tout à fait inintelligible.

Ces troubles de la motilité tiennent, la diminution de la force de projection, à la paralysie des rameaux digastriques et stylo-glosses, qui se distribuent aux muscles du même nom, chargés de soulever la base de la langue; l'impossibilité de recourber la pointe, à la lésion du rameau lingual, qui anime le muscle lingual supérieur auquel cette action est dévolue.

Lorsque le voile du palais est complétement paralysé, il tombe directement en bas sans former la voûte qu'on lui connaît (observation XIX), et la luette ne présente plus la déviation, qui paraît dès que la motilité de ses deux moitiés est inégalement compromise.

Dans le bâillement ou dans les efforts pour faire agir cet organe, il reste dans une immobilité absolue. La voix est nasonnée de même que dans l'hémiplégie, mais à un plus haut degré, et la déglutition est pénible, parce que la partie supérieure du pharynx n'est plus régulièrement fermée au moment du passage du bol alimentaire.

La dysphagie, observée dans ces circonstances, reconnaît encore d'autres causes, telles que la paralysie des rameaux du facial qui, s'anastomosant avec des branches du glosso-pharyngien, viennent avec ces dernières se rendre au pharynx, et celle des filets digastriques et stylo-glosses, qui animent les muscles chargés de soulever la base de la langue et d'aider ainsi aux mouvements de la déglutition.

C'est encore à l'inaction des muscles digastriques qu'il faut attribuer le défaut de rapidité dans les mouvements de la mâchoire inférieure (obs. I[re]), sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une lésion concomitante des branches motrices de la cinquième paire.

Un phénomène qui dépend encore de la paralysie de certaines branches profondes, c'est la sécheresse de la bouche, signalée deux fois (obs. V et X), et qui était portée au point de troubler le sommeil (obs. X) et de nécessiter l'ingestion fréquemment répétée de quelques gorgées d'un liquide rafraîchissant.

Ce qu'il y eut même de remarquable, c'est que l'un des malades (obs. X) éprouva un très-grand soulagement d'une salivation survenue sous l'influence d'un traitement mercuriel; mais cette amélioration ne fut que passagère, et la sensation désagréable reparut après la cessation de la médication spécifique.

Le contact incessant de l'air sur la muqueuse buccale, par suite de l'écartement des lèvres, pouvait avoir une certaine part dans la production de ce phénomène, comme le remarque l'un des auteurs (obs. X) des faits en question; mais il y avait aussi diminution, sinon suppression de la sécrétion salivaire, ainsi que l'examen direct de la bouche permit de le constater (obs. V).

Quelle relation peut-il donc y avoir entre ce phénomène et la paralysie faciale?

L'influence du nerf facial sur la sécrétion salivaire, admise depuis Arnold, qui démontra le premier qu'un filet de la corde du tympan forme la racine motrice du ganglion sous-maxillaire, a été mise hors de doute par les recherches de M. Cl. Bernard et de Schiff.

D'une première série d'expériences, M. Cl. Bernard (1) conclut, que la transmission de l'excitation de la muqueuse buccale à la glande sous-maxillaire s'effectue par l'entremise du nerf lingual, qui d'abord conduit l'impression aux centres nerveux, lesquels renvoient par la corde du tympan à cette glande salivaire l'influx moteur indispensable à sa sécrétion comme à son excrétion.

Quant à la parotide, le même physiologiste met à nu le canal de Sténon, place un tube et constate d'abord que, sous l'influence d'un peu de vinaigre versé dans la gueule de l'animal, la salive coule en abondance. Alors il divise le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, et la salive continue de s'écouler par le tube, preuve que ce ne sont pas les filets du facial traversant la parotide qui en régissent la sécrétion. Mais celle-ci se supprime quand on divise le facial dans le crâne; d'où la conclusion qu'elle est sous la dépendance des filets fournis par ce nerf dans le canal de Fallope.

Il restait à savoir auquel de ces filets était dévolue cette action spéciale.

---

(1) *Physiologie du système nerveux*, t. II, p.145.

Après avoir démontré que le grand nerf pétreux était hors de cause, par une expérience qui consista à enlever le ganglion sphéno-palatin, et à la suite de laquelle la parotide continua à sécréter, M. Cl. Bernard se trouva conduit par exclusion à supposer que le rôle principal revenait au petit nerf pétreux qui se rend au ganglion otique. Et ce même physiologiste arriva directement à la même conclusion, en voyant la sécrétion parotidienne s'arrêter par l'excision de ce ganglion otique et par la section des racines motrices qui s'y rendent.

Mais on ne savait pas encore comment était établie la communication entre la glande et ce renflement, car l'anatomie ne fournissait aucun renseignement sur ce point. C'est à Schiff que revient le mérite d'avoir élucidé cette question, et d'avoir montré que cette communication a lieu au moyen des rameaux du nerf auriculo-temporal; la section de ce nerf ayant eu pour effet de suspendre la sécrétion parotidienne, tandis que l'excitation de la troisième branche du trijumeau, dans un point élevé du crâne, déterminait son augmentation.

La sécheresse de la bouche serait donc le signe de lésions nerveuses situées profondément.

Troubles des sens. — On sait que certains troubles des sens accompagnent fréquemment l'hémiplégie faciale, et il semblerait *à priori* qu'ils dussent être plus marqués, lorsque l'action des deux nerfs de la septième paire se trouve abolie.

Cependant, bien que, dans un certain nombre de cas, l'aplatissement des narines eût été la conséquence de l'inaction de leurs muscles dilatateurs, et que deux malades (obs. X) se fussent plaints de leur sécheresse, tenant à ce que les larmes, ayant abandonné leur trajet ordinaire, ne lubréfiaient plus la muqueuse pituitaire, nous ne voyons noter qu'une fois (obs. XXVIII) la diminution de la faculté olfactive, qui n'est pas très-rare lorsqu'une seule narine est affectée.

Il faut remarquer, du reste, que l'appréciation dudegré d'altération des sens est difficile dans la diplégie faciale. En effet, l'on n'a point ici pour terme de comparaison, comme dans l'affection bornée à une seule moitié de la face, l'impression normale du côté resté sain, et un simple affaiblissement survenu

lentement dans la perception des odeurs pourrait être difficilement apprécié par les malades.

Il peut en être de même pour les saveurs, et c'est ce qui explique sans doute que des altérations du goût ne sont indiquées que deux fois.

Il s'agissait, dans un cas (obs. XXIV), d'une perversion, par suite de laquelle la malade trouvait une saveur sucrée à beaucoup d'aliments. Dans une autre circonstance (obs. XXVIII), le goût était perdu sur les bords et sur le bout de la langue, de sorte que les substances sucrées, amères ou salées, n'étaient plus senties, si ce n'est sur la moitié droite où le sucre était reconnu.

Nous nous bornerons à rappeler que les physiologistes s'accordent à rapporter ces modifications de la sensibilité gustative à la paralysie de la corde du tympan, sans être parvenus à établir si ce rameau tient cette action spéciale du nerf dont il se détache, ou s'il la doit aux filets qu'il reçoit de la cinquième paire.

Parmi les troubles de l'ouïe signalés dans un certain nombre des faits que nous avons réunis, il en est qui, comme la diminution ou l'abolition de la faculté de percevoir les sons, dépendent d'une lésion concomitante des nerfs acoustiques (obs. V, XV, XVI), ou de la désorganisation de l'appareil auditif (obs. de VII à XII). Quant à cette exaltation toute spéciale de l'ouïe, sur laquelle M. Longet et Landouzy ont appelé l'attention dans l'hémiplégie, elle n'a été observée qu'une seule fois (obs. XXV). La malade éprouvait de chaque côté une sensation qu'elle décrivait en ces termes : « De temps en temps il lui semblait que quelque chose oscillait dans son oreille, et elle entendait un petit claquement, comme si, disait-elle, son tympan était dérangé. »

Avec M. Longet, l'auteur de l'observation (Sandras) attribue ce phénomène à la paralysie du muscle interne du marteau, qui laisse la membrane du tympan dans le relâchement, et telle est en effet l'explication qui est généralement admise.

Exploration électrique. — On crut devoir, dans quelques-uns des faits précédemment rapportés, employer l'électricité comme moyen thérapeutique, et l'on voit signaler la conservation (obs. XIX, XXIV, XXVI), mais plus souvent la diminution (obs. XXII), et l'a-

bolition complète (obs. X, XV, XVI, XXV) de la contractilité, encore que la sensibilité ait toujours été conservée.

Depuis les travaux de Remak, l'attention a été attirée sur certaines propriétés des courants constants, au point de vue du diagnostic et du traitement des affections nerveuses. Leur emploi est beaucoup plus répandu en Allemagne, et leur application au traitement de la paralysie faciale a permis à certains observateurs de reconnaître ce fait curieux, que, dans quelques circonstances, alors que l'influence du courant faradique était complétement abolie, l'électricité galvanique déterminait encore des contractions dans les parties paralysées.

Voici un exemple de diplégie faciale, dont nous devons l'indication à notre excellent ami M. le Dr Jaccoud, et dans lequel cette différence d'action des deux courants a été parfaitement étudiée.

Obs. XXVIII. — Il s'agit d'un homme âgé de 68 ans, qui, après avoir ressenti pendant plusieurs semaines, dans l'oreille droite, un tintement comparable au son d'une cloche, s'aperçut un matin qu'il ne pouvait plus souffler une lampe.

Lorsqu'il vint trouver son médecin, quatre jours après, le 14 novembre 1863, voici ce qui fut constaté : la figure était légèrement tirée à gauche, et sa moitié droite était peu mobile, même quand cet homme riait ou parlait. De ce côté, l'œil ne se fermait plus complétement et le clignement était plus lent; le front ne se fronçait que faiblement; et, lorsque le malade soufflait, les lèvres restaient entr'ouvertes. Impossibilité de siffler et de prononcer les lettres labiales. Luette déviée à gauche, de même que la langue, qui pouvait cependant se porter dans le sens opposé, mouvements de l'iris et de la mâchoire normaux; légère diminution de la sensibilité cutanée.

Sous l'influence du plus faible courant d'induction, la contractilité était très-forte dans les muscles du côté droit, quoique moindre qu'à gauche. Sensation d'engourdissement dans les deux dernières phalanges de l'index gauche.

Bien que jusqu'au 21 novembre la faradisation fût employée chaque jour, on vit diminuer de plus en plus la motilité dans le côté droit de la face, et on ne constata qu'une légère amélioration dans le muscle orbiculaire des paupières.

A cette date, c'est-à-dire au septième jour de la maladie, tous les mouvements, à l'exception de l'occlusion des paupières, étaient abolis à droite, et des symptômes de paralysie se déclaraient à gauche où l'œil ne pouvait plus se fermer complétement. La bouche ne pouvait plus être portée dans ce sens; la moitié correspondante du front ne se plissait plus, et les lèvres restaient entr'ouvertes quand le malade

voulait souffler et siffler. Les lettres labiales étaient encore plus mal prononcées. Pendant la mastication, une partie des aliments se logeait aussi à gauche, entre les joues et les dents, et, pour boire, le malade ne pouvait prendre qu'une gorgée à la fois, en appliquant fortement les lèvres entre les gencives. La luette était toujours déviée à gauche, mais la langue se portait directement en avant. La contractilité électrique était normale dans tout le côté gauche.

Il s'était déclaré depuis les derniers jours des douleurs assez vives au niveau de l'occiput, et la démarche était devenue de plus en plus incertaine, surtout quand les yeux étaient fermés. Il existait aussi des vertiges, soit dans le décubitus horizontal, soit pendant la marche, ce qui entraînait de fréquentes chutes sans perte de connaissance. Il y avait aussi un sentiment de lourdeur dans les jambes.

La figure, légèrement tirée à droite, offrait des deux côtés la même paralysie de tous les muscles, y compris les orbiculaires palpébraux.

La moitié gauche de la lèvre inférieure perdait et laissait s'écouler la salive. La langue pouvait se mouvoir des deux côtés, mais elle se portait plus lentement à gauche, et ce mouvement était accompagné d'une sensation de tension. Mouvements de l'iris réguliers des deux côtés.

Sens de l'ouïe normal à gauche, diminué de moitié à droite; odorat faible des deux côtés; goût perdu sur les bords et sur le bout de la langue, de sorte que les substances sucrées, amères ou salées, n'étaient point senties, si ce n'est dans la moitié droite où le sucre était reconnu; vue bonne. Douleurs et œdème à la région mastoïdienne, au niveau de laquelle une ventouse fut appliquée.

Le 26. On note une légère paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté gauche sans diplopie. Langue légèrement déviée à droite. La faradisation fut beaucoup plus désagréable au malade à droite, bien qu'on eût employé un courant d'égale force des deux côtés. La main et la jambe gauche engourdies étaient le siége d'une tension.

Le 30. Mouvements volontaires du front, de la lèvre supérieure et de l'œil du côté gauche commençant à revenir; là où la réaction faradique avait toujours été normale. L'orbiculaire palpébral est le seul muscle qui ait quelques mouvements à droite, où la faradisation ne produisait de contraction que dans la lèvre supérieure et dans la paupière inférieure.

Luette déviée à gauche. Vue encore affaiblie à droite. Vertiges persistants.

A partir du 2 décembre, le malade prit de l'iodure de potassium, et depuis le 10 du valérianate de zinc contre les vertiges, qui disparurent du reste en peu de jours. L'iodure de potassium fut continué jusqu'à la fin du mois.

Le 14. Le côté gauche de la face a recouvré tous ses mouvements, tandis que l'immobilité persiste au même degré à droite.

La faradisation n'avait aucune action sur ce dernier côté, mais par contre l'application de la chaîne galvanique y détermina des tressailloments très-marqués dans tous les muscles, à l'exception de l'orbiculaire palpébral. La galvanisation, qui fut dès lors substituée à la faradisation, produisait une plus forte réaction par une excitation directe des muscles que par l'application des pôles sur le trajet des rameaux nerveux, et même dans ce cas il n'y avait aucune contraction.

Jusqu'au commencement de janvier 1864, le visage ne présentait plus aucune déviation, bien que le côté droit restât sans rides, et que les mouvements volontaires y fussent toujours abolis.

Le 20. En revoyant le malade dont le traitement avait été suspendu, on constata que l'amélioration obtenue avait disparu ; la figure offrait de nouveau une certaine déviation ; la mastication était plus difficile, de même que la préhension des liquides.

Le muscle orbiculaire de l'œil droit pouvait seul exécuter quelques mouvements, soit sous l'influence de la volonté, soit par l'excitation d'un courant d'induction qui ne déterminait de contraction que dans ce muscle, tandis que le courant galvanique avait de l'action sur tous les autres, celui-là excepté.

Les vertiges avaient disparu, et les membres gauches étaient revenus à l'état normal.

État stationnaire jusqu'au milieu de février ; seulement le malade pouvait fermer presque complétement l'œil droit.

A droite, les rameaux du nerf facial n'étaient pas excitables par la galvanisation, tandis que les muscles l'étaient.

On suspendit alors jusqu'au mois d'avril ce mode de traitement employé tous les deux jours, mais qui paraissait inefficace.

Au moment de l'interruption du traitement, l'angle droit de la bouche était un peu tiré en haut ; le sillon naso-labial était très-marqué et les lèvres restaient fermées. Le sourcil se fronçait un peu et la commissure labiale pouvait être portée en haut et en dehors.

La faradisation appliquée à l'angle externe de l'œil déterminait des contractions dans les muscles qui avaient conservé leur motilité volontaire, mais elle était très-douloureuse à droite, tandis qu'elle était bien supportée à gauche avec le même degré d'intensité du courant.

La galvanisation était moins active à droite qu'avant l'interruption du traitement, surtout sur les muscles qui obéissaient à la faradisation et comme celle-ci elle était assez douloureuse.

Quelques jours plus tard, la galvanisation provoqua des contractions simultanées dans les muscles peaucier, orbiculaire de la paupière inférieure et zygomatique lorsqu'on agissait sur le tronc nerveux à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, tandis que les autres muscles ne furent excitables que par l'application directe du courant.

Interruption de la galvanisation, du 10 avril jusqu'au mois de juillet.

Lorsquo le malade vint revoir son médecin pour l'œil droit qui était toujours plein de larmes, la figure était manifestement tirée à gauche. Cet homme pouvait fermer l'œil, tirer la bouche en haut et en dehors, froncer le front et le sourcil, mais tous ses mouvements étaient peu énergiques et plus faibles qu'à gauche. Pendant la mastication, une partie des aliments venait encore se placer entre les dents et la joue, et pour boiro le malade était encore forcé d'appliquer la lèvre inférieuro contre le verre à l'aide des doigts.

Le courant d'induction produisait à droite des mouvements convulsifs très-violents dans los muscles, sur lesquels la volonté avait de l'action ; mais ces mouvements étaient plus faibles que ceux que le même courant déterminait du côté gauche et s'accompagnaient de vives douleurs. Les contractions étaient plus fortes lorsqu'on appliquait le pôle humide, directement sur l'os, au-dessous de l'angle externo de l'œil. On reconnut que l'intensité de ces contractions était due à la douleur et que les mouvements étaient réflexes, car aussitôt que le malade fut habitué à la sensation pénible ils cessèrent. Le courant galvanique appliqué au tronc nerveux ne produisit que de faibles tressaillements, et encore seulement dans le peaucier et dans l'orticulaire palpébral. Le traitement électrique, repris de nouveau, montrait la diminution toujours croissante de la réaction galvanique. Dès lors, on ne fit plus usage que de la faradisation, dont l'action n'était pas très-marquée, en dirigeant le courant sur les muscles frontal, orbiculaire et buccinateur, dont les mouvements étaient bornés. Bientôt cependant ces muscles réagirent sous l'influence d'excitations dirigées sur les troncs nerveux et obéirent tous à la volonté jusqu'à la fin de septembre, époque à laquelle le frontal seul était encore peu mobile. En même temps, le malade pouvait assez bien marcher ; il n'était plus forcé de se soulever et de presser avec le doigt la lèvre inférieure sur le verre pour boire et pouvait avaler plusieurs gorgées de suite. Le traitement avait duré six mois. (Barwinkel, *Arch. für Heilkunde*, 1867.)

Cette observation serait, pour l'auteur qui en donne la relation, un exemple d'une diplégie faciale produite par la réunion de deux hémiplégies d'origine différente; en rattachant celle du côté gauche à une cause rhumatismale et l'autre à une lésion siégeant à la base du cerveau.

Mais le point sur lequel nous désirons appeler l'attention est la différence d'action des divers courants électriques sur les côtés paralysés.

Ainsi, tandis que la contractilité déterminée par le courant d'induction fut abolie à droite presque dès le début, elle persista, sans la moindre diminution à gauche, pendant toute la durée de

la paralysie, et elle disparut, avec l'incitation volontaire, dans tous les muscles du côté droit, excepté dans l'orbiculaire palpébral.

Par contre, la galvanisation produisit une réaction distincte, mais plus faible qu'à gauche, dans tous les muscles de droite, sauf dans l'orbiculaire qui se contractait encore sous l'influence de la faradisation.

Puis, on vit l'action galvanique diminuer progressivement dans les muscles qui furent de nouveau sensibles au courant d'induction, et proportionnellement à son degré d'efficacité.

Et à mesure que la volonté avait plus d'influence sur la contractilité, ainsi que la faradisation, la zone de l'excitabilité galvanique se resserra de plus en plus.

Il faut encore remarquer que l'action de l'électricité ne fut d'abord sensible qu'en dirigeant l'excitation sur les muscles eux-mêmes, et qu'on n'obtint que plus tard des contractions, en excitant exclusivement les rameaux nerveux qui s'y rendent.

Les divers auteurs qui eurent l'occasion d'observer la différence d'action des courants galvanique et faradique, à propos de l'hémiplégie faciale, ont cherché à en donner une explication. Mais il faut avouer qu'on en est réduit aux hypothèses sans être arrivé à des données certaines.

Neumann croit trouver l'explication de ce fait dans la continuité du courant galvanique, dont l'action, quelque courte qu'elle puisse être, est toujours plus forte que celle du courant faradique qui est intermittent. Il fait remarquer, à l'appui de sa manière de voir, que les muscles, dont la vitalité s'éteint, ne réagissent déjà plus sous l'action des courants induits, qu'ils se contractent encore sous celle de l'électricité galvanique à la période où leur irritabilité est diminuée.

Eulenburg admet que les nerfs moteurs possèdent des aptitudes différentes pour les excitations volontaire, galvanique et faradique, et que, sous de certaines influences, l'une de ces propriétés est abolie soit isolément, soit en même temps qu'une autre; mais il ne donne aucune indication sur les conditions qui peuvent faire perdre aux nerfs leurs diverses aptitudes.

Quant à l'auteur de l'observation précédente, il attribue la persistance de l'action galvanique après la disparition de celle

du courant faradique à l'intégrité de la nutrition des muscles, sans être plus heureux dans sa démonstration que ses prédécesseurs.

Complications. — La paralysie des deux nerfs faciaux peut être compliquée de celle de quelques-unes des autres paires crâniennes.

Par suite des rapports de contiguïté qui les unissent dans le trajet étendu du bulbe au rocher, la portion dure et la portion molle de la septième paire peuvent être atteintes en même temps par les diverses productions morbides qui se développent dans cette région, et la surdité, observée dans certains cas (observations XV, XVI) avec la paralysie des muscles de la face et indépendamment de tout travail suppuratif du côté des oreilles, ne reconnaissait probablement pas d'autre cause.

Nous avons vu aussi (obs. III) les divers nerfs oculo-moteurs compris dans certaines altérations méningées de la base du cerveau, et la suspension de leur action donner lieu au strabisme externe ou interne, suivant qu'il s'agissait de la troisième ou de la sixième paire.

Nous n'avons pas d'exemple de la complication d'une diplégie faciale avec la paralysie des trijumeaux.

Lorsque ce sont les hypoglosses qui se trouvent affectés en même temps que les faciaux (obs. I), les troubles de la motilité de la langue sont plus marqués que si les rameaux envoyés par ces derniers à certains muscles intrinsèques et extrinsèques de l'organe sont seuls atteints.

Dans ce cas, en effet, la langue ne peut plus être déplacée, même dans l'intérieur de la bouche, et elle reste immobile comme un coin appliqué sur le plancher buccal.

Mais, si cette complication modifie ainsi la symptomatologie de la paralysie des nerfs de la septième paire, celle-ci n'est pas sans apporter quelques changements aux troubles fonctionnels qui résultent de la perte d'action de la douzième. Ainsi, après la section des deux hypoglosses chez les animaux, la langue, immobile, est cependant projetée hors de la bouche et vient pendre entre les lèvres, ce qui résulte de l'action des muscles digastriques et stylo-hyoïdiens, animés par le facial, qui produisent

ce mouvement de projection, tandis que si cette action est annihilée, comme dans le fait que nous avons cité (obs. I), l'organe reste dans la cavité buccale.

Marche. — Une seule fois (obs. V) la diplégie s'est manifestée subitement, et la paralysie a occupé d'emblée les deux côtés de la face. La maladie reconnaissait pour cause une lésion traumatique qui avait détruit brusquement les deux nerfs.

Dans presque tous les autres faits qui contiennent des renseignements sur le mode de développement de l'affection, on voit les troubles de la motilité n'occuper tout d'abord qu'une des moitiés du visage et n'envahir l'autre qu'au bout d'un temps variable. La diplégie n'est alors que le résultat du rapprochement de deux hémiplégies survenues isolément et séparées l'une de l'autre par un espace de temps qui a varié de vingt-quatre heures (obs. XXIV) à plusieurs jours (obs. XII, XIII, XV, XVII, XX, XXI, XXII, XXV), à plusieurs semaines (obs. X, XVI, XXVI) et même à plusieurs mois (obs. XVIII, dix-huit mois).

Quant au mode de production de chacune des hémiplégies, il a été brusque le plus souvent, et chaque côté de la face s'est trouvé subitement atteint. Mais il n'en a pas toujours été de même, et dans un fait (obs. XXVI) où la diplégie s'est encore formée de la même façon, on voit, en étudiant la marche des phénomènes paralytiques, qu'elle a été progressive dans chacune des moitiés du visage.

Nous signalerons encore le mode de développement observé dans un cas (obs. XIX) où la paralysie semble s'être d'abord localisée aux parties profondes, pour n'envahir que plus tard les rameaux superficiels des deux nerfs faciaux.

Une fois développée, la diplégie faciale a une marche continue.

La durée est assez variable. Dans les cas les plus heureux, la maladie peut se terminer après plusieurs semaines (obs. XX, XXVI); elle peut se prolonger pendant plusieurs mois (obs. XIII); quelquefois, de même que l'hémiplégie, elle persiste toujours. Cette incurabilité est inévitable lorsque les nerfs faciaux ont été détruits ou lorsqu'ils sont comprimés par des tumeurs persistantes.

Dans ces cas fâcheux, la face immobile finit par s'atrophier.

Il faut cependant remarquer que ces troubles de la nutrition sont plus rares et plus longs à se manifester qu'à la suite de la paralysie des autres parties du corps.

Nous ne les avons vu signaler que très-rarement et lorsque la maladie durait depuis longtemps : douze mois (obs. XV), douze (obs. XVI) et treize ans (obs. XIX).

C'est là une opposition frappante entre les effets produits sur les muscles par les altérations des nerfs rachidiens et par celles des nerfs crâniens, qui mérite d'être signalée, et qui trouve d'ailleurs son explication dans le mode spécial de distribution qu'affectent les filets du grand sympathique, qui se rendent à la face.

Partout ailleurs ces rameaux accompagnent les nerfs qui président en même temps à la motilité et à la sensibilité des parties ; à la tête, au contraire, ils suivent un trajet différent sans s'unir aux nerfs faciaux.

C'est en effet par le ganglion de Gasser et le trijumeau que le sympathique se distribue à la face, et, d'après Schiff, le facial ne contient que quelques filets vaso-moteurs qui lui viennent du pneumogastrique (1).

On comprend, dès lors, que les altérations des nerfs de la septième paire ne compromettent pas directement la nutrition des parties auxquelles ils se distribuent; et l'atrophie, observée dans quelques circonstances, était survenue tardivement, par suite de l'inertie à laquelle étaient condamnés les muscles paralysés.

La maladie se termine assez souvent par la guérison. Deux fois (obs. XXII, XIX) le retour de la motilité s'est manifesté dans les deux côtés du visage en même temps. On vit alors les mouvements des joues reparaître peu à peu ; les malades cessèrent de dormir la bouche ouverte, les paupières se rapprochèrent et le larmoiement diminua.

Dans tous les autres faits où la guérison fut obtenue, la disparition des phénomènes paralytiques suivit la marche qu'ils avaient affectée dans leur développement, c'est-à-dire que, les muscles d'un côté recouvrant d'abord leurs mouvements, la pa-

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 366.

ralysie se trouva limitée à l'autre moitié du visage, qui finit, dans les cas les plus heureux, par être complétement débarrassée à son tour.

Dans ces cas, le retour de la motilité dans l'une des moitiés de la face se traduit par une déviation des traits, qui se trouvent entraînés vers le côté redevenu sain, de telle sorte, que, contrairement à ce qui se passe dans l'hémiplégie, la physionomie, au lieu de reprendre la régularité, perd celle qu'elle avait.

Quelquefois aussi (obs. XXVI), avant que les muscles du côté dans lequel la paralysie tend à disparaître aient recouvré toute leur puissance, on voit ceux de l'autre moitié manifester peu à peu le retour de leur contractilité par quelques mouvements partiels, et dès lors l'amélioration marche également de chaque côté jusqu'à la complète guérison.

Il faut cependant remarquer que cette complète disparition de tous les accidents paralytiques est rare, bien qu'elle puisse s'obtenir (obs. XIII, XX, XXI, XXVI, XXVIII). Quelquefois l'amélioration n'est pas parfaite, et il persiste une légère faiblesse musculaire qui se traduit par une contraction un peu faible des muscles des deux côtés de la face. Ce qui est encore assez fréquent (obs. XXIII, XXIV), c'est d'obtenir une guérison incomplète, dans ce sens que la paralysie cède assez facilement dans l'une des moitiés sous l'influence du traitement approprié à la cause, et il ne reste plus qu'une hémiplégie, qui résiste plus longtemps, sinon toujours à la même médication.

Diagnostic. — Nous nous sommes assez étendu sur les signes de la diplégie faciale, pour qu'il soit inutile d'y revenir à propos du diagnostic.

La seule maladie avec laquelle on pourrait la confondre, est la paralysie glosso-labio-pharyngée.

Trousseau (1) a parfaitement établi ce diagnostic différentiel, et nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de reproduire le passage dans lequel il traite cette question.

« Chez les sujets atteints de la maladie de Duchenne, dit-il, il y a paralysie du voile du palais, de la langue et des lèvres; la

(1) *Clinique médic.*, t. II, p. 272, 2e édition.

prononciation des mots de certaines lettres, la déglutition de la salive et des aliments sont d'abord difficiles, puis deviennent presque absolument impossibles; mais jamais la paralysie ne s'étend à la moitié supérieure de la face, les muscles qui président à l'action du rire, ceux qui président à l'occlusion des paupières, conservent toute leur contractilité, et les malades, quelques instants avant de mourir, asphyxiés par la paralysie des muscles respirateurs, ou par la présence du bol alimentaire dans la dernière portion du pharynx, conservent encore sur leur visage assez d'expression pour témoigner leur reconnaissance aux gens qui les soignent.

«Dans la paralysie faciale double, au contraire, le masque reste muet; aussi la contractilité persistante de la moitié supérieure de la face, dans la paralysie glosso-laryngée, suffirait à elle seule pour faire éviter une erreur de diagnostic.»

Ajoutons que, dans la paralysie de Bell, jamais la langue n'est paralysée au point de ne pouvoir être portée hors de la bouche. Et si les malades parlent difficilement, c'est moins leur langue que leurs lèvres qui fait défaut pour l'articulation des sons.

Le diagnostic des complications sera facile lorsque les nerfs affectés en même temps que les faciaux, auront des propriétés différentes, ou qu'ils présideront aux mouvements de parties sur lesquelles ceux-ci n'ont aucune influence à l'état normal.

Le problème sera plus complexe, lorsqu'il s'agira de déterminer le véritable point de départ des troubles offerts par certains organes dont les fonctions dépendent de la septième paire et d'autres nerfs moteurs.

Ainsi, la lenteur des mouvements de la mâchoire inférieure, que nous avons vu signaler (obs. Ire), pourrait faire croire à une paralysie concomitante de la branche motrice de la cinquième paire, tandis qu'elle s'explique très-bien par la perte d'action des rameaux que le facial envoie à certains muscles qui concourent aux mouvements d'abaissement dn maxillaire.

Il est encore plus important de reconnaître si la gêne apportée aux mouvements de la langue dépend de la paralysie des nerfs faciaux ou de celle des hypoglosses.

Dans le premier cas, l'organe est encore mobile dans la bouche, et les seuls mouvements qu'il ait perdus sont ceux qui ont

pour but de le porter en avant et de recourber sa pointe en haut. Il reste au contraire complétement immobile, lorsque l'action des deux nerfs de la douzième paire est abolie.

Enfin, on pourra reconnaître la paralysie simultanée des deux paires nerveuses, à ce que la langue immobile restera dans la bouche, contrairement à ce qui se passe lorsque les hypoglosses sont seuls atteints.

Diagnostic du siége et de la nature des lésions. — En supposant que les conditions, réalisées dans notre première observation, puissent se reproduire, et qu'une altération de l'encéphale se traduise, pendant un certain temps, par une paralysie faciale de forme diplégique, il existera toujours dans les fonctions cérébrales des désordres, qui sont complétement étrangers à la symptomatologie des maladies des nerfs, et qui révéleront clairement la véritable origine des accidents. L'étude des symptômes apprendra aussi que les troncs nerveux ne sont pas désorganisés, et qu'il n'y a pas interruption de l'action spinale, car on trouvera les mouvements réflexes accrus ou normaux, la contractilité électrique conservée, et la nutrition parfaite.

Les lésions qui portent sur les troncs nerveux eux-mêmes se distingueront au contraire par l'absence des désordres dans les fonctions cérébrales, par l'abolition des mouvements réflexes, et par la diminution ou l'abolition de la contractilité électrique, selon le degré d'altération du tissu conducteur de l'incitation volontaire.

Quant à la détermination du point exact du trajet des nerfs au niveau duquel la cause paralysante se trouve appliquée, elle sera établie d'après l'étendue des phénomènes paralytiques.

Plus nombreuses seront les branches atteintes, plus rapproché du bulbe sera le siége du processus morbide.

La provenance de la diplégie d'une affection à la base du cerveau sera encore prouvée par la participation d'autres nerfs cérébraux; participation qui se traduira par le strabisme et par des troubles visuels, pour les oculo-moteurs; et par la surdité, pour les acoustiques.

Selon que les altérations des nerfs, pendant leur trajet temporal, siégeront en deçà ou au delà du ganglion géniculé, on

observera une paralysie étendue à tous les organes internes, animés par le facial, ou limitée à quelques-unes des branches qui s'en détachent dans ce parcours.

Pour établir la nature des lésions nerveuses on se fondera sur les phénomènes concomitants et sur les commémoratifs.

Une otorrhée plus ou moins abondante sera l'indice d'un travail suppuratif, établi dans les parties profondes de l'appareil auditif, et qui aura détruit les parois osseusses de l'aqueduc de Fallope.

Pour admettre l'origine syphilitique de l'affection, on s'appuiera sur les antécédents du malade ainsi que sur la présence d'autres manifestations de la même diathèse. Et lorsque les accidents paralytiques se seront développés dans le cours de la période tertiaire en même temps que des altérations osseuses occupant le crâne ou quelque autre point du squelette, on pourra soupçonner l'existence de produits semblables du côté des rochers.

Enfin, la limitation de la perte des mouvements aux parties externes de la tête démontrera le siége superficiel des lésions qui ne pourront affecter les troncs nerveux qu'après leur sortie du trou stylo-hyoïdien.

Parmi les causes qui agissent le plus souvent de cette façon pour produire l'hémiplégie faciale, le refroidissement vient en première ligne; mais il n'en est pas de même pour la diplégie, qui n'a été déterminée que deux fois ainsi (obs. XVII, XVIII).

Nous avons signalé le gonflement des ganglions cervicaux qui survient à la période secondaire de la syphilis, et qui peut comprimer les troncs nerveux, de manière à produire leur paralysie.

Lorsqu'il arrivera à ne reconnaître aucune lésion anatomique, capable de déterminer directement ou indirectement l'arrêt de l'influx nerveux, le médecin pourra s'arrêter à l'idée d'une cause générale, telle qu'une dyscrasie syphilitiqne ou anémique, ou d'une perturbation nerveuse, mais en sachant que, dans quelques cas, la diplégie faciale échappe à toute interprétation.

Pronostic. — Le pronostic est peu grave ; la maladie n'est pas précisément fâcheuse; elle n'entraîne jamais de danger, et elle guérit encore assez souvent ou tout au moins s'améliore nota-

blement; mais, lorsque la paralysie dépend d'une altération profonde des nerfs, la maladie peut persister et constituer une infirmité qui entraîne l'embarras de la parole, la difficulté de la mastication et une difformité très-disgracieuse du visage.

Traitement. — Le traitement de la diplégie faciale doit s'appuyer sur la connaissance de la cause et de la nature de la paralysie.

Si, d'après les antécédents du sujet, les lésions nerveuses peuvent être rattachées directement ou indirectement à la syphilis, on prescrira, soit l'iodure de potassium, si l'âge de la maladie diathésique, et la présence d'autres manifestations tertiaires autorisent à admettre la compression des nerfs par des exostoses, soit les préparations mercurielles ou une médication mixte, si la paralysie s'est développée au milieu des accidents secondaires.

Aux altérations scrofuleuses du temporal, on opposera le traitement antiscrofuleux, et l'on cherchera à ranimer l'excitabilité des nerfs, s'ils ne sont pas déjà trop altérés.

Un traitement général tonique sera indiqué lorsque les phénomènes paralytiques paraîtront sous la dépendance médiate ou immédiate d'un état anémique.

Quant au traitement local, qu'il ne faudra pas négliger même dans les cas précédents, et qui sera seul établi lorsque la maladie aura son point de départ dans le froid, il consistera, comme pour l'hémiplégie, en moyens révulsifs et excitants : vésicatoires, strychnine, électricité.

DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DU RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTHRE A SA PREMIÈRE PÉRIODE,

Par W. F. TEEVAN, chirurgien du West London Hospital, etc.

(Traduit de *The British and foreign med.-chir. Review*, july 1867.)

On peut établir comme une règle générale que tout rétrécissement de l'urèthre (les rétrécissements traumatiques exceptés) qui exige une opération a été négligé par le malade, ou n'a pas été reconnu à sa première période par le chirurgien. Les rétrécissements graves de l'urèthre sont rarement dus à la négligence de

celui qui en est affecté, car, de tous les malades, ceux qui souffrent du côté des organes génito-urinaires sont les plus soucieux de leur état. A quelle cause faut-il donc rapporter l'existence fréquente, dans toutes les classes de la société, de rétrécissements graves de l'urèthre? A ce fait que les rétrécissements sont rarement diagnostiqués à leur première période; que les malades sont traités pour une blennorrhée, une irritation de la vessie, alors qu'en réalité ce ne sont là que les conséquences d'un état bien plus sérieux. Je vais rechercher les premiers symptômes du rétrécissement, les meilleurs moyens de reconnaître son existence à une époque où il ne cause presque aucune gêne, et où il peut être rapidement guéri sans peine ni danger pour le malade.

Je dois ici spécifier ce qu'il faut entendre par l'expression *guéri*. Pathologiquement on ne peut jamais démontrer qu'un rétrécissement soit guéri; pratiquement, tous les rétrécissements sont curables. J'ai trouvé invariablement dans tous les cas réputés guéris, en les examinant avec la bougie à boule ou l'endoscope, que l'état pathologique persistait à un degré plus ou moins grand. Aussi, tous les rétrécissements réputés guéris récidivent-ils, à moins qu'ils ne soient dilatés de temps en temps, et cela presque indéfiniment.

Les chirurgiens, malheureusement, ont moins égard à l'état pathologique primitif qu'au rétrécissement qui en est le résultat. Or, *ils devraient attaquer la cause, alors que le résultat est à peine appréciable.* Si, en effet, on parvenait à reconnaître l'existence d'un rétrécissement à sa première période, il serait possible de traiter le malade par un procédé exempt de tout danger. Pour cela, il faut donc s'appliquer à diagnostiquer les rétrécissements dès leur début.

On peut dire sans exagération que presque tous les chirurgiens anglais considèrent qu'il n'y a pas de rétrécissement si l'on peut passer avec facilité, dès la première visite, une sonde nº 10. Je démontrerai que cette opinion est fausse. Toute inflammation uréthrale de longue durée est accompagnée d'un dépôt de lymphe dans l'épaisseur et au-dessous de la muqueuse. Lorsque l'inflammation s'est dissipée ou a été guérie, on voit se passer dans l'urèthre ce qui a lieu partout ailleurs : la partie enflammée commence à diminuer de volume. Cette diminution est accompagnée

de rétraction. Le rétrécissement de l'urèthre est donc *une atrophie, non une hypertrophie.* Cette opinion est entièrement contraire à l'opinion générale sur le rétrécissement, mais je suis certain qu'elle est exacte. D'abord hypertrophie, ensuite atrophie.

Quels sont maintenant les premiers symptômes de rétrécissement à cette période où la rétraction est très-légère? Les envies fréquentes d'uriner, ou la difficulté de la miction, sont les phénomènes communs et usuels du rétrécissement. Mais bien avant cette époque, il se présente d'autres symptômes qui ne doivent pas être négligés. On croit que le rétrécissement ne s'accompagne généralement pas de blennorrhée. La blennorrhée existe cependant à la première période de tout rétrécissement. Lorsque celui-ci augmente, la blennorrhée diminue, par cette simple raison que les tissus s'atrophient continuellement.

J'ai reconnu un rétrécissement chez un malade dont l'écoulement ne durait que depuis six mois. La diminution de calibre de l'urèthre a lieu beaucoup plus tôt qu'on ne le croit généralement; aussi, ne doit-on jamais négliger l'examen de ce canal. La blennorrhée, l'irritabilité de la vessie, l'incontinence d'urine, une douleur dans quelques points des organes génito-urinaires, et diverses sensations anormales, sont les premiers symptômes habituels du rétrécissement.

Il arrive souvent que le malade se plaint seulement que ses dents claquent, ou que ses jambes tremblent lorsqu'il urine. D'autres fois il éprouve des sensations de froid au scrotum ou une impression semblable à celle que produirait de l'eau fraîche lui coulant dans le dos. Le claquement des dents et le tremblement des jambes accompagnent généralement les rétrécissements graves, mais souvent aussi ils se présentent à une période où la miction s'opère sans difficulté. Au début du rétrécissement, l'abolition ou la diminution du pouvoir sexuel est très-rare, tandis qu'à une période avancée elle est très-commune.

Quelquefois les premiers symptômes de rétrécissement sont obscurs, fugitifs ou intermittents; mais, dans tous les cas, le malade demande l'assistance du chirurgien pour quelque irrégularité dans les fonctions génito-urinaires; aussi, dès que le malade se plaint de quelque chose d'anormal que l'œil ne peut découvrir, doit-on examiner l'urèthre.

Par quels moyens peut-on découvrir l'existence d'un rétrécissement? Il n'y a que deux instruments qui permettent d'établir le diagnostic : la bougie à boule et l'endoscope. Les chirurgiens se flattent, avec les instruments ordinaires, de pouvoir reconnaître un rétrécissement. On le peut sans doute, mais seulement à une période avancée, et on doit toujours faire que cette période n'arrive jamais.

Il est admis généralement que si une bougie ou un cathéter n° 10 peuvent être introduits sans difficulté, il n'y a pas de rétrécissement. Or une bougie ou un cathéter n° 10 peuvent passer avec la plus grande facilité, alors qu'il existe un rétrécissement. En effet, avec les instruments ordinaires, la sensation se distribue également à sa surface dans toutes les directions. Aussi, lorsque l'instrument n'éprouve qu'une faible résistance, celle-ci n'est pas appréciable pour le chirurgien. Avec la bougie à boule, au contraire, la sensation de résistance est toute concentrée en un point, et elle se transmet avec la plus grande netteté.

Aussi la bougie à boule permettra-t-elle toujours de découvrir la présence d'un rétrécissement longtemps avant qu'on puisse le constater avec aucun autre instrument.

Prenons maintenant un exemple : Un malade se plaint au chirurgien d'écoulement, d'irritation de la vessie, de quelque sensation anormale ou de quelque douleur dans l'appareil génito-urinaire. Un cathéter élastique n° 10 glissera probablement avec facilité, et ne fera éprouver de douleur au malade en aucun point particulier. Mais, si l'on introduit une bougie à boule dont la partie terminale ait le volume du cathéter employé précédemment, on éprouvera des difficultés à franchir certains points du canal, et le malade ressentira de la douleur dans ces mêmes points. Après avoir glissé la bougie jusque dans la vessie, en la retirant, elle sera arrêtée, et il faudra parfois une force assez considérable pour la dégager. La sensation communiquée par la bougie à boule est si particulière qu'il n'est pas de méprise possible pour ceux qui ont tant soit peu l'expérience de l'instrument. Peut-être dira-t-on que cette sensation est due à un spasme de l'urèthre? Mais dans le spasme, toutes les parties de la bougie sont également et uniformément comprimées, tandis que la constriction que la bougie éprouve dans le rétrécissement,

est tout à fait différente. De plus, *on peut mouvoir la bougie librement en avant ou en arrière du point rétréci*. Enfin, le même rétrécissement se retrouve à chaque examen; son siége ne varie pas.

Il y a diverses causes d'erreur à éviter pour un débutant. D'abord certains états de la prostate peuvent faire éprouver de la résistance; ensuite, on doit distinguer la sensation perçue en passant à travers le ligament triangulaire; enfin le petit calibre du méat extérieur, qui est tout à fait normal chez un grand nombre de sujets, ne doit pas être pris pour un rétrécissement de l'orifice. Cependant, si l'on considère que presque tous les rétrécissements sont en avant du ligament triangulaire, il ne peut guère y avoir de méprise. Lorsqu'on passe la bougie à travers un canal sain, on sent que l'instrument glisse sur une surface unie, et lorsqu'on le retire, on éprouve un ressaut particulier au moment où il franchit le ligament triangulaire.

La sensation communiquée à la bougie lorsqu'elle traverse la portion prostatique de l'urèthre est une sensation de solidité et de rigidité bien différente de la mollesse perçue dans la portion membraneuse.

Ainsi, toutes les fois qu'un malade se plaint de quelque chose d'anormal du côté de l'appareil génito-urinaire, on doit d'abord explorer l'urèthre avec une bougie à boule nº 9; si l'on ne découvre rien, on introduit une autre bougie aussi grosse que le permet le méat urinaire, et de cette façon aucun rétrécissement, même à son début, ne pourra passer inaperçu.

S'il est constaté que l'écoulement, l'irritation de vessie et divers autres symptômes sont dus à un rétrécissement, quel est le meilleur traitement? Sans aucun doute, la dilatation graduelle au moyen d'une bougie olivaire. La bougie olivaire, en effet, passe dans l'urèthre avec infiniment moins de résistance que la bougie ordinaire. Elle ne cause pas de douleur au malade, ou tout au plus une douleur à peine appréciable.

La dilatation doit être portée aussi loin que le permet le calibre de l'urèthre. Si le méat extérieur y apportait quelque obstacle, on devrait le débrider. Dans quelques cas de rétrécissements dits élastiques, il y aura avantage à employer la bougie de plomb. Au début, il faudra introduire une bougie tous les deux jours, et la laisser en place pendant dix minutes; puis

l'introduction sera de moins en moins fréquente, et enfin même lorsqu'on supposera la cure complète, on devra passer encore une bougie assez grosse, tous les six mois, « durant toute la vie du malade. » Sans cette précaution, il n'y a aucune garantie contre la récidive.

L'endoscope est aussi très-utile pour le diagnostic du rétrécissement à sa première période. Cet instrument donnera souvent des renseignements exacts sur l'état pathologique de la muqueuse de l'urèthre, ce qu'on ne peut obtenir avec la bougie à boule.

Au début du rétrécissement, l'endoscope montre la muqueuse d'une couleur plus foncée au niveau du point rétréci; ce qui est dû à une congestion permanente produite par le jet d'urine sur la portion rétrécie. Lorsqu'on retire le tube de l'uréthroscope, la muqueuse demeure béante, contrairement à ce qui se passe dans les parties saines où la muqueuse s'affaise à mesure qu'on retire l'instrument.

Mais s'il existe plusieurs rétrécissements, généralement on ne découvrira avec l'endoscope que le plus rapproché de l'orifice. Un examen avec la bougie à boule peut s'effectuer en une minute, tandis qu'un examen à l'endoscope exige au moins un quart d'heure. Aussi, l'endoscope est-il principalement employé dans des cas exceptionnels pour fournir des renseignements que ne donne pas la bougie à boule, tels que l'apparence de la membrane muqueuse, son état d'ulcération, etc. Enfin, dans les rétrécissements très-serrés, dans lesquels il est difficile d'introduire une bougie, l'endoscope est d'une utilité considérable, en mettant à découvert l'orifice du rétrécissement.

L'auteur termine son mémoire par six observations très-abrégées, qui montrent la valeur de la bougie à boule pour le diagnostic des rétrécissements de l'urèthre, alors que ceux-ci ne sont encore accusés que par quelques signes rationnels, et resteraient inappréciables avec les instruments ordinaires.

REVUE CRITIQUE.

LE TRÉPAN DEVANT LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE,

Par Simon DUPLAY.

L'histoire de l'art nous montre les vicissitudes nombreuses qu'ont dû subir certaines opérations avant de passer pour toujours dans le domaine de la chirurgio. Quelques-unes, comme la trachéotomie, par exemple, après avoir été pendant longtemps l'objet de préventions injustes, sont entrées d'une manière graduelle, mais définitive dans la pratique; il on est d'autres, au contraire, et la trépanation du crâne est de ce nombre, qui tour à tour préconisées ou proscrites, sont encore aujourd'hui discutées et jugées contradictoirement par les chirurgiens.

Nous venons d'assister tout récemment à une phase nouvelle de l'histoire du trépan. Depuis la croisade entreprise, il y a une trentaine d'années, par Malgaigne contre cette opération, celle-ci paraissait presque devoir disparaître de la pratique des chirurgiens français, si l'on en juge par le petit nombre de cas dans lesquels on osait l'appliquer.

A l'occasion de l'un de ces rares faits, communiqué à la Société de chirurgie par M. Broca, une discussion s'est engagée sur l'importante question des indications et des contre-indications du trépan. Quoi qu'on en ait dit, cette discussion ne nous paraît pas avoir été complétement stérile. Non-seulement elle a accusé une tendance générale et un retour vers l'intervention active dans la thérapeutique des accidents des plaies de tête, mais encore elle a fait connaître un certain nombre de faits intéressants qui sont de nature, suivant nous, à infirmer le jugement prononcé par Malgaigne contre l'opération du trépan, à encourager de nouvelles tentatives et à guider les déterminations des chirurgiens.

Nous nous proposons, dans cette revue, de résumer les points les plus intéressants du débat et de faire ressortir les enseignements qu'on en peut tirer pour l'avenir.

Pour apprécier convenablement les faits, il convient préalablement, comme l'a fort bien dit M. Legouest, de s'entendre sur ce que c'ost que le trépan. Cette opération ne consiste pas en une simple extraction d'esquilles mobiles se présentant au voisinage d'une ouverture faite au crâne par une violence extérieure. Pour que l'intervention chirurgicale mérite le nom de *trépanation*, il faut agir sur des os

enfoncés, fracturés ou dénudés, mais avec maintien de la solidité de la boîte crânienne. Le trépan est une perforation faite au crâne par le chirurgien dans le but de prévenir des accidents ou de les combattre lorsqu'ils sont survenus.

Ceci posé, le trépan, indépendamment des lésions pour lesquelles on l'applique, est-il une opération grave par elle-même? M. Lefort, qui a nettement abordé cette question, a cité les résultats d'expériences entreprises sur des animaux par M. Fischer. Aucun des animaux trépanés n'a succombé des suites do l'opération; mais évidemment il ne faudrait pas se hâter de conclure des animaux à l'homme.

Si théoriquement l'opération du trépan, considérée en elle-même, présente un certain degré do gravité, puisqu'elle ouvre la cavité crânienne et la met en communication avec l'air extérieur, les faits observés sur l'homme montrent qu'elle n'est pas tellement grave qu'ello oblige les chirurgiens à n'y recourir que dans les cas extrêmes. On connaît, en effet, beaucoup d'observations d'individus ayant guéri après avoir subi un nombre souvent considérable de perforations du crâne; tel est, parmi les plus curieux, le fait, rappelé par M. Giraldès, de Philippe de Nassau qui fut guéri d'une blessure gravo do la tête par l'application de 26 couronnes de trépan.

Mais, à la rigueur, ce sont là des faits isolés, exceptionnels, si l'on veut, et à propos desquels Malgaigne a pu dire quo les blessés guérissaient non par le trépan, mais malgré lui. Nous pourrions ajouter, contre l'opinion de ceux qui considèrent la trépanation du crâne comme très-grave, un nouvel argument tiré de la pratique vulgaire du trépan dans certains pays, où on l'applique dans la plupart des cas de lésions traumatiques du crâne, suivant les procédés les plus barbares, et où cependant les exemples de guérison sont extrêmement nombreux. C'est ainsi que, d'après des renseignements fournis par M. Martin, nous savons que la trépanation du crâne est d'un usage très-répandu chez les Kabyles, et qu'elle est le plus souvent suivie de succès, malgré des pertes de substance considérables do la boîte crânienne.

Il est vrai, d'autre part, que si l'on cherchait à éclairer la question de la nocuité du trépan d'après les statistiques de nos hôpitaux, il faudrait conclure à sa proscription. De 1835 à 1841, les 15 opérations faites dans les hôpitaux de Paris ont été toutes suivies de mort. D'après un autre relevé statistique de M. Trélat, sur 14 opérations faites pendant un espace de dix ans, il n'y a eu qu'un seul cas de guérison, et encore s'agissait-il d'un enfant. Mais il ne faut pas oublier, d'une part, que l'état insalubre des hôpitaux, dont Desault avait déjà reconnu la fatale influence, tue beaucoup d'opérés, et, d'autre part, que l'éloignement de la plupart des chirurgiens de nos jours pour le trépan fait qu'on ne l'applique guère à Paris, suivant la remarque de M. Verneuil, que sur des blessés *in extremis*.

Les résultats sont bien moins désastreux en Angleterre et en Amérique. M. Lefort va nous fournir à cet égard de précieux renseignements.

Pendant la guerre de la sécession, il a été fait, dans l'armée des États-Unis, 107 opérations de trépan pour plaies du crâne par armes à feu. Il y a eu 47 guérisons et 60 morts, ou 56 p. 100 de mortalité. En Angleterre, sur 35 opérés de 1857 à 1866, on en compte 50 guéris et 76 morts, soit 56 p. 100 de mortalité, résultat identique avec le pré cédent.

M. Lefort a de plus cherché à juger approximativement la gravité du trépan en examinant les résultats de l'opération lorsqu'elle a été appliquée dans des cas où l'absence de phénomènes cérébraux indiquait l'absence de lésions graves du cerveau. Sur 33 trépanations faites dans ces conditions, 24 malades ont guéri et 9 sont morts; mais, en y regardant de plus près, on voit que sur les 9 cas de mort, il faut en éliminer au moins 3, dans lesquels le trépan ne saurait être responsable du résultat, qu'expliquaient suffisamment d'autres lésions autrement graves : rupture de la veine rénale, fractures multiples de côtes avec emphysème considérable ; fragment osseux enfoncé dans le cerveau. Les autres cas de morts seraient encore susceptibles d'être discutés, et l'étude des observations diminuerait la responsabilité du trépan.

Enfin M. Legouest comparant les résultats obtenus par les chirurgiens français, anglais et américains, fournit de nouvelles preuves en faveur de l'utilité du trépan. Sur 2,774 cas de plaies de tête, il y a eu dans l'armée française, en Orient, 704 morts, soit 27,5 p. 100 de mortalité. Du côté des Anglais, sur 901 blessés, il y a eu 180 morts ou 20 p. 100. Les chirurgiens anglais, qui pratiquent le trépan beaucoup plus fréquemment que nous, ont donc été plus heureux.

En Amérique, les chiffres comparatifs des blessures du crâne : contusions, plaies de tête avec ou sans fracture, enfoncements, lésions cérébrales, etc., traitées, les unes par le trépan, les autres par l'expectation, ont donné une proportion de 26 p. 100 en faveur de l'intervention chirurgicale.

Pas plus que ceux de M. Lefort, les chiffres donnés par M. Legouest n'ont une valeur absolue, mais il est certain qu'ils laissent dans l'esprit une impression favorable à la trépanation, puisqu'ils nous montrent les chirurgiens qui pratiquent volontiers le trépan plus heureux que ceux qui le pratiquent peu ou pas du tout.

Il y a cependant une distinction importante à établir avant d'accepter, comme preuves de l'utilité du trépan, les résultats statistiques que nous venons de faire connaître, et cette distinction, établie par M. Trélat, serait peut-être susceptible d'expliquer la différence qui existe entre les résultats de la pratique civile et militaire. Il faudrait tenir compte du mode d'action de la cause vulnérante. En général

les chirurgiens d'armée observent des plaies de tête causées par des projectiles de guerre, principalement des balles, qui n'occasionnent que des lésions cérébrales limitées; les chirurgiens civils, au contraire, sont appelés à constater les effets d'accidents, tels que chutes d'un lieu élevé, coups, etc., qui s'accompagnent d'un ébranlement cérébral étendu, d'où résultent la diffusion des lésions et des symptômes, la désorganisation vaste et profonde de la substance cérébrale qui ne peut être en rien modifié par le trépan.

Cette distinction, vraie dans un assez grand nombre de cas, méritera donc d'être prise en sérieuse considération, au point de vue des indications et des contre-indications de l'opération.

De tout ce qui précède, il me paraît ressortir un premier point sur lequel la plupart des membres de la Société qui ont pris part à la discussion sont tombés d'accord, c'est que, contrairement à l'opinion professée par Malgaigne, le trépan est une opération utile, et dont les dangers propres ne sont pas comparables aux services qu'elle peut rendre.

Mais dans quels cas l'opération est-elle utile? Quelles sont ses indications et ses contre-indications? Telle est maintenant la question capitale, dont la solution a principalement occupé les membres de la Société de chirurgie.

Nous passerons brièvement sur une communication intéressante faite par M. Pétrequin, qui a signalé, au point de vue historique, une différence à peu près oubliée entre les idées des anciens et celles des modernes sur le but du trépan. De nos jours, on se propose, par la trépanation, de livrer passage aux liquides qui ont pu s'épancher dans la cavité crânienne, de relever des esquilles enfoncées dans le crâne, d'extraire tout corps étranger dont la présence serait de nature à gêner les fonctions cérébrales. Telle n'était point la doctrine d'Hippocrate qui prescrivait de trépaner dans la contusion du crâne, afin d'enlever la partie contuse. Il admettait deux degrés dans la contusion; dans le premier degré, l'os n'étant que contus dans toute son épaisseur, il pratiquait ce qu'on pourrait appeler une *demi-trépanation*, en emportant avec la couronne la table externe seule jusqu'au diploé.

Hippocrate entraîna par son exemple tous les chirurgiens de l'antiquité, Celse, Galien, Paul d'Égine; mais c'est principalement dans Héliodore, contemporain de Trajan et de Juvénal, que l'on trouve nettement formulés les règles et les motifs de cette conduite. Il fait voir que la contusion du crâne négligée peut être suivie d'accidents graves; que souvent il survient au-dessous un abcès qui décolle la dure-mère et altère l'os; il remarque que la collection purulente se forme précisément au-dessous de la région contusionnée, et il conclue que le remède héroïque est la trépanation, c'est-à-dire l'excision de la portion de l'os qui a souffert la contusion.

On voit donc que la trépanation, opération purement curative dans l'opinion de Héliodore, doit être en outre préventive, suivant Hippocrate.

M. Pétrequin, poursuivant l'examen de l'indication spéciale qu'Hippocrate avait en vue, montre que, comme celui-ci, les chirurgiens des derniers siècles se préoccupaient des accidents primitifs ou consécutifs produits par la contusion simple du crâne, et que, pour prévenir ces accidents, ils employaient la trépanation. Mais cet exposé purement historique ne nous semble apporter aucune lumière dans la question ; aussi n'insisterons-nous pas davantage sur cette communication.

De tous ceux qui ont cherché à préciser les indications et les contre-indications du trépan, M. Lefort est celui qui a apporté le plus grand nombre de faits. Nous analyserons d'abord le long mémoire qu'il a lu sur ce sujet à la Société de chirurgie, et dont les conclusions pourront nous servir de bases pour exposer le reste de la discussion.

Suivant M. Lefort, la question a été jusqu'ici mal posée. Au lieu d'étudier l'opération au point de vue unique de ses rapports avec l'anatomie pathologique, on devrait d'abord examiner la signification des symptômes observés et les rattacher aux lésions intra-crâniennes, pour déduire plus tard de cette connaissance les indications et les contre-indications du trépan.

Or, en groupant les différents phénomènes observés à la suite des plaies de tête, on peut les rapporter à trois ordres principaux. 1° coma, insensibilité, stupeur, souvent avec stertor, persistant depuis l'accident; 2° fièvre, agitation, délire, douleurs de tête, convulsions épileptiformes ; 3° hémiplégie seule ou accompagnée de convulsions légères.

1° Le coma persistant avec insensibilité, stupeur, souvent avec stertor, correspond à ce qu'on a appelé la commotion cérébrale. Or, l'existence de la commotion grave, rapidement mortelle, sans lésions, a été révoquée en doute ; car si, dans quelques cas, on n'a rien trouvé dans le cerveau qui expliquât le coma et la mort, il faut savoir que, dans ces cas mêmes, la cause de la mort pouvait se trouver ailleurs que dans le cerveau, seul organe examiné.

Plusieurs faits prouvent que dans des chutes d'un lieu élevé ayant déterminé la mort, celle-ci, imputable à la commotion du cerveau qui n'offrait aucune altération, était due à des lésions internes graves, comme un épanchement sanguin remplissant le canal rachidien, une rupture du cœur, une rupture de la rate, etc.

D'après les faits recueillis par M. Lefort, dans 20 cas où l'opération du trépan a été pratiquée pendant la période de coma, 15 fois la mort a suivi la trépanation, et dans la presque totalité des cas, on trouve pour expliquer la terminaison funeste des lésions graves et profondes du cerveau. Par conséquent, le trépan est contre-indiqué

toutes les fois que le coma, persistant après un coup ou une chute sur la tête, s'accompagne de résolution complète des membres avec stertor.

2° Les symptômes actifs, la fièvre, le délire, les convulsions épileptiformes, d'après M. Lefort, ont été trop souvent considérés commo des symptômes de compression cérébrale. L'examen d'un certain nombre de faits lui a montré que le délire, l'agitation et surtout les convulsions sont l'indice soit d'une lésion limitée du cerveau, soit d'une inflammation localisée ou généralisée de l'organe.

Mais lorsquo ces symptômes se montrent après un temps plus ou moins long, ils indiquent presque toujours une encéphalite développée autour d'un point du cerveau contus ou désorganisé au moment de l'accident. L'époque de l'apparition de ces symptômes peut être assez tardive ; il s'écoule quelquefois trois, quatre, cinq, huit jours, plus rarement quatorze ou quinze jours, et même vingt-sept jours. Le trépan pratiqué dans ces circonstances a fourni une mortalité de 94 pour 100. D'où M. Lefort conclut que les convulsions contre-indiquont l'opération du trépan.

3° L'hémiplégie seule, ou accompagnée de convulsions limitées aux membres paralysés, est généralement considérée comme le symptôme de la compression cérébrale, et en particulier de la compression produite par un épanchement, soit entre la dure-mère et les os, soit à la surface même du cerveau.

C'est surtout à ce sujet quo Malgaigno a attaqué le trépan. A l'aide du raisonnement et de quelques expériences, il a cru avoir démontré que les dangers de la compression du corveau par les épanchemonts étaient illusoires. On sait quelles étaient ses expériences. Après avoir perforé avec un poinçon le crâne d'un chien ou d'un lapin, il injectait par doses successives une certaine quantité d'eau tiède. D'après ces expériences, il fallait injecter une quantité de liquide égale au sixièmo du volume du cerveau pour obtenir des effets évidents de compression. Or, la capacité du crâne étant en moyenne choz l'hommo de 1,400 grammes, il eût fallu, pour qu'un épanchement comprimât dangereusement le cerveau, qu'il atteignît le poids de 233 grammes, quantité qu'on ne trouve que très-exceptionnellement, si même on la rencontre.

Mais une autre expérience de Malgaigne eût dû montrer combien la précédente était dénuée de valeur. On injecte de l'eau tiède comme dans l'expérience précédente, l'animal est hémiplégique ; mais bientôt l'hémiplégie ayant cessé, une nouvelle quantité de liquide est injectée, et l'hémiplégie reparaît ; bientôt elle cesse de nouveau, et d'injection on injection, l'expérimentateur introduit dans le crâne de l'animal, sans qu'il succombe, une quantité do liquide supérieure à la capacité totalo du crâne, vidé du cerveau qu'il renforme.

Que se passait-il dans cette expérience? Injecté entre la dure-mère et le cerveau, le liquide se répandait librement sur toute la surface de l'hémisphère, s'y étalait, en quelque sorte, pénétrait en partie dans le canal rachidien, mais était bientôt repris par l'absorption et disparaissait. Il ne pouvait donc produire qu'une compression légère et de courte durée, qui, s'exerçant d'ailleurs sur toute la surface de l'hémisphère, ne pouvait avoir la gravité de la compression lorsqu'elle est due à un épanchement de sang siégeant entre la dure-mère et les os.

En effet, les parties périphériques du cerveau n'ont pas l'importance physiologique de ses parties centrales. Or, quand un épanchement limité siége entre la dure-mère et les os, dans une région qui correspond à la fosse temporale, la saillie de la dure-mère, refoulée en dedans, comprime le cerveau sur un point ; la pression se transmet aux parties plus profondes, aux corps striés, aux couches optiques, aux ventricules. De là des perturbations fonctionnelles qui n'existeraient pas si une quantité même plus considérable de sang, au lieu d'être rassemblée en un foyer limité, était disséminée largement et librement sur toute la surface de l'organe.

L'expérience de Malgaigne, si décisive en apparence, ne prouvait donc rien contre la réalité des accidents de compression, produits par les épanchements sanguins, siégeant entre la dure-mère et les os.

Les faits, aujourd'hui assez nombreux, démontrent que les phénomènes d'hémiplégie que l'on observe à la suite de plaies de tête sont dus à la compression du cerveau, et qu'il suffit de supprimer la cause de la compression pour faire disparaître les accidents.

D'ailleurs il faut ajouter que l'hémiplégie est ordinairement consécutive à l'accident, chute, coup, blessure, qui a déterminé l'épanchement, cause de compression, et qu'elle se montre après un temps variable.

Dans 10 cas rapportés par M. Lefort, l'hémiplégie disparut chez tous les blessés après la trépanation : 7 guérirent, 3 seulement moururent d'accidents, tels que hernie consécutive du cerveau, infection purulente, méningite, qui n'ôtent rien à la valeur des signes diagnostiques.

Des faits qui précèdent, M. Lefort tire donc cette troisième conclusion, que l'hémiplégie indique formellement le trépan.

En résumé, d'après M. Lefort, trois ordres différents de symptômes correspondent à trois genres de lésions et commandent les indications et les contre-indications du trépan.

1° Le coma avec stertor répond, soit à une lésion cérébrale grave, soit à un épanchement succédant à la commotion du cerveau. Dans ces cas, il faut s'abstenir ou du moins attendre.

2° Les convulsions indiquent soit une méningite ou une méningo-encéphalite, soit la blessure du cerveau par un fragment osseux.

Dans le premier cas, il faut s'abstenir; dans le second (et il est facile de s'assurer de la pénétration et de l'enfoncement), il faut se hâter d'opérer.

8° L'hémiplégie est le signe de la compression du cerveau, tantôt par un fragment osseux, le plus souvent par du sang épanché. L'indication est de trépaner de suite.

Des trois précédentes conclusions, la première seule paraît avoir été acceptée sans contestation.

On a, au contraire, attaqué l'opinion de M. Lefort relativement à la conduite à tenir dans les cas de convulsions épileptiformes. Ce symtôme, d'après M. Trélat, se lie à l'irritation cérébrale, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause : inflammation de la pulpe cérébrale, abcès, corps étrangers, etc. On ne peut donc pas dire, suivant lui, que les accès épileptiformes correspondent seulement à la méningo-encéphalite et contre-indiquent le trépan.

Il est certain que le précepte de s'abstenir dans les cas de convulsions épileptiformes, à moins qu'on ne constate une pénétration et un enfoncement des os, ne saurait être accepté dans sa généralité et tel qu'il a été formulé par M. Lefort.

M. Legouest nous semble avoir mieux précisé l'indication, lorsqu'il a dit : « L'apparition des accès épileptiformes doit engager le chirurgien à pratiquer le trépan, lorsque ces accès sont assez éloignés les uns des autres pour permettre de voir en eux les effets d'une irritation locale du cerveau, non d'une encéphalite plus ou moins diffuse.»

La troisième conclusion de M. Lefort a soulevé de sérieuses objections. MM. A. Guérin, Marjolin, Giraldès, ont cité des faits qui prouvent que l'hémiplégie ne saurait être acceptée comme l'indication la plus générale du trépan. D'après des renseignements fournis par M. Giraldès, Prescott-Hewett a trouvé que, sur 30 cas d'hémiplégie à la suite de plaies du crâne, 25 fois l'épanchement de sang effectué, tantôt entre la dure-mère et les os, tantôt dans la cavité arachnoïdienne, s'accompagnait de contusion du cerveau. Un autre chirurgien anglais, M. Simpson, qui s'est occupé de cette question d'une manière spéciale, établit que, dans les cas d'hémiplégie persistante, ce phénomène n'est pas dû à un épanchement pur et simple, mais qu'il y a toujours contusion de la substance cérébrale.

Malgaigne, repoussant le trépan dans les cas d'épanchement sanguin intra-crânien, avait déjà présenté cette objection sous la même forme; mais elle ne nous paraît pas de nature à détruire l'importance des faits recueillis par M. Lefort, non plus que d'autres faits plus anciens tirés de la pratique des chirurgiens du siècle passé. Appliqué dans des cas d'hémiplégie nettement accusée, le trépan a le plus souvent fait cesser les accidents; quelques malades sont morts, il est vrai, de complications diverses que le trépan n'a pu conjurer, mais

dont il serait, dans la plupart des cas, injuste de le rendre responsable. Mieux vaut donc pratiquer une opération dont le résultat est douteux que d'abandonner les blessés aux conséquences d'une compression cérébrale persistante, qui peut même augmenter d'intensité et qui, dans tous les cas, apporte un trouble dans la structure et les fonctions du cerveau.

Néanmoins il serait trop général, ainsi qu'on l'a fait remarquer, de dire que toutes les fois qu'il y a hémiplégie, le trépan est formellement indiqué. Il faudrait ajouter qu'il est nécessaire, pour que le chirurgien se décide à opérer, non-seulement que les phénomènes d'hémiplégie soient bien accusés, persistants, malgré l'emploi des moyens thérapeutiques habituels, mais encore que ces phénomènes s'accompagnent de circonstances spéciales qui confirment l'indication et qui puissent guider le chirugien sur le lieu d'application du trépan.

En effet, la question de l'opportunité de la trépanation du crâne, à la suite de lésions traumatiques, peut être posée dans des circonstances multiples et bien différentes qu'il nous faut maintenant examiner. Nous suivrons encore M. Lefort dans l'exposé des conditions diverses qui indiquent ou contre-indiquent le trépan. Ce chirurgien suppose les trois cas suivants :

1° Il n'existe pas d'accidents primitifs, et il y a : A. une fracture simple du crâne ; B. une fracture avec enfoncement. — 2° Il existe des accidents primitifs, et il y a : C. absence de fracture ; D. une fracture simple ; E. une fracture avec enfoncement. — 3° Il survient des accidents cérébraux plus ou moins longtemps après l'accident, et il y a : F. absence de fracture ; G. fracture simple ou fracture avec enfoncement.

1° Il n'existe aucun accident cérébral, mais on constate : A. une fracture du crâne. Évidemment, dans ce cas, l'opération ne saurait être proposée. B. S'il y a fracture avec enfoncement, la question est beaucoup plus difficile, et plusieurs cas peuvent se présenter :

L'enfoncement est léger et il n'y a pas de plaie ; il faut s'abstenir.

L'enfoncement est léger et il y a une plaie, il faut mettre à nu le foyer de la fracture, tenter de relever les fragmonts avec l'élévatoire ; mais s'il faut, pour arriver au résultat cherché, employer le trépan ou la scie de Hey, mieux vaut alors s'abstenir et attendre.

L'enfoncement est considérable, des fragments pressent sur le cerveau ; qu'il y ait ou non une plaie, il faut mettre à nu le foyer de la fracture, et malgré l'absence de symptômes cérébraux, il faut relever les fragments par la scie, l'élévatoire ou le trépan, car la présence des fragments aura pour résultat à peu près certain d'amener de l'irritation cérébrale d'abord, et peut-être de l'encéphalite.

On a paru accepter assez généralement les règles précédentes, sauf la dernière ; et l'enfoncement du crâne, sans production d'accidents,

a été jugé comme une condition insuffisante pour indiquer l'opération. Seul, M. Legouest, l'un des membres de la Société dont l'expérience personnelle est grande en cette matière, a posé catégoriquement cette indication. « Dans tous les cas, dit-il, où l'enfoncement du crâne existe, qu'il soit ou non compliqué de plaie, qu'il y ait ou non des accidents, il faut pratiquer la trépanation. C'est de la chirurgie préventive, sans doute ; mais si l'on peut citer des observations qui semblent militer contre cette manière de faire, il en est d'autres qui plaident en sa faveur. » Le même chirurgien a rapporté, à l'appui de son opinion, un certain nombre de faits, d'où il conclut à l'utilité du trépan dans tous les cas d'enfoncement du crâne.

2° Il existe des accidents primitifs. — S'il n'y a pas de plaie, il faut débrider sur le siége de la contusion ou à l'endroit où l'on suppose qu'a porté le corps vulnérant ; car il faut s'efforcer de connaître la cause des accidents.

C. On ne trouve pas de fracture. Nous sommes ici en présence d'un des cas les plus difficiles de la pratique ; beaucoup de chirurgiens croient devoir faire ici application de la doctrine : « Dans le doute il faut s'abstenir. » Pour M. Lefort, la conduite inverse semble la meilleure : « Dans le doute, il faut agir. »

Sans doute on opposera des cas de guérison, mais ils sont exceptionnels. Le trépan, nous l'avons vu, n'ajoute que peu à la gravité de l'état du malade, et c'est ici le cas d'appliquer le raisonnement de P. Pott. Sur 10 de ces malades, 7 mourront si l'on n'intervient pas, qui pourront guérir par notre intervention ; sur 3 malades, notre intervention sera intempestive ; mais, comme elle n'ajoutera que peu à la gravité de son état, il vaut mieux risquer de faire 3 opérations inutiles que de s'abstenir dans 7 cas où l'intervention active aurait pu sauver le malade.

E. Il existe une fracture avec enfoncement. Que l'enfoncement soit léger ou considérable, le doute n'existe plus sur la conduite à tenir dans le cas où il y a des accidents ; il faut trépaner si l'on ne peut autrement relever les fragments.

MM. Broca, Deguise, Giraldès, Legouest, Larrey, ont à peu près formulé les mêmes règles. Ainsi M. Giraldès, précisant davantage, admet comme indications du trépan :

1° Les fractures du crâne avec enfoncement et accidents cérébraux persistants ;

2° Les fractures dites par ponction, c'est-à-dire par instruments piquants, pointes de baïonnettes, de sabres, de couteaux, etc., parce qu'elles s'accompagnent d'éclatement de la table interne des os, et que ces esquilles irritent le cerveau et déterminent des accès épileptiformes ;

3° Les blessures du crâne par armes à feu, parce que ces fractures s'accompagnent d'esquilles, de corps étrangers de la dure-mère, et déterminent des accidents inflammatoires et convulsifs.

M. Legouest va plus loin encore et déclare qu'il trépanerait même dans les cas de fracture simple, de fissure du crâne, toutes les fois que les accidents primitifs persisteraient.

3° Les accidents se développent tardivement.— Malgré les résultats déplorables que donnent à cet égard les statistiques, comme les accidents tardifs indiquent une lésion presque fatalement mortelle, il faut opérer surtout si à l'hémiplégie se joignent des signes de fracture avec dénudation du crâne.

Enfin si, à la suite du trépan, on ne trouve rien ni entre la dure-mère et les os, ni entre le cerveau et la dure-mère, et que les symptômes locaux indiquent la possibilité d'un abcès de la substance cérébrale, M. Lefort, s'appuyant sur des faits assez nombreux dont il a rapporté les observations, et qui prouvent l'innocuité fréquente des lésions traumatiques du cerveau lorsqu'elles portent sur la périphérie des hémisphères, M. Lefort prescrit de suivre l'exemple de J.-L. Petit et de Dupuytren, dont l'audace a été couronnée de succès, et de plonger un bistouri dans les couches superficielles du cerveau.

L'opportunité du trépan dans les cas où des accidents consécutifs éclatent a été attaquée par M. Trélat, qui a fait remarquer que, s'il n'existe pas de plaie, le chirurgien ne sait où trépaner et est exposé à faire une opération inutile. Le conseil de trépaner, dans ces cas, du côté opposé à l'hémiplégie, est souvent illusoire. Des chiurgiens distingués, Michon, M. Voillemier, ont opéré dans de semblables conditions, et ils n'ont rien trouvé, ni après le trépan ni après l'autopsie.

Cette objection ne nous paraît pas décisive. Ainsi que l'a fort bien dit M. Legouest, qui admet l'indication de l'opération en vue des accidents consécutifs, on peut tomber heureusement sur des cas d'encéphalites localisées, d'épanchement ou d'abcès, que le trépan fera disparaître. Si on ne réussit pas à sauver le malade, on sera sûr de n'avoir pas contribué à sa mort, et l'on aura fait tout ce qu'il était possible de faire pour l'empêcher.

Tels sont en résumé les principaux faits énoncés dans le cours de cette discussion qui a occupé la Société de chirurgie pendant près de dix séances. Il s'en faut de beaucoup que le dernier mot ait été dit sur cette importante question ; mais nous pensons que, pour quiconque veut apprécier justement les faits, il est permis de déduire un certain nombre de conclusions qu'il suffit d'énoncer pour en montrer l'importance.

L'opération du trépan est rationnelle ; elle n'offre pas, comme certaines opérations de la chirurgie, des dangers tellement formidables que l'on puisse hésiter à y avoir recours dans des cas graves.

Les attaques de Malgaigne, qui avait fini par faire partager à ses compatriotes sa répugnance pour le trépan, tombent d'elles-mêmes, pour la plupart, lorsqu'on examine sérieusement les expériences qui leur avaient servi de base.

Enfin le trépan, frappé chez nous d'une défaveur injuste, donne entre les mains des chirurgiens étrangers des résultats relativement satisfaisants.

Ces conclusions générales sont déjà de nature à frapper les esprits et à réhabiliter l'opération du trépan.

Mais, pour que cette réhabilitation soit complète, il faut que les indications et les contre-indications de l'opération soient précisées mieux qu'elles ne l'ont été. C'est là la question difficile et sur laquelle la lumière n'est pas encore complétement faite.

Cependant, entre l'opinion de Malgaigne et celle de la majorité des membres de la Société de chirurgie, il exlste une différence considérable. Tandis que le premier n'admettait pour ainsi dire que des contre-indications à l'opération du trépan, au contraire la Société de chirurgie semble avoir sanctionné dans cette discussion un certain nombre de principes relativement aux indications et aux contre-indications de l'opération. On peut les résumer ainsi :

Lorsqu'il n'y a pas d'accidents, il faut généralement s'abstenir, excepté dans les cas de fractnres avec plaie, surtout dans les fractures par armes à feu, avec enfoncement des os, avec éclatement de leur table interne, avec enclavement d'un corps étranger.

Lorsqu'il y a des accidents, il faudra d'abord tenir compte de la formule générale donnée par M. Trélat, à savoir : que le trépan est indiqué dans les blessures du crâne avec lésions localisées, tandis que les blessures accompagnées de grands ébranlements et de lésions cérébrales diffuses contre-indiquent l'opération.

Puis, le chirurgien doit avoir égard aux symptômes fonctionnels et aux conditions particulières de la blessure.

Les phénomènes comateux, persistants, surtout s'ils succèdent à une violence considérable, quelle que soit la lésion observée, contre-indiquent le trépan. Il en est de même lorsqu'il se dévelope des accidents convulsifs généralisés, persistants, accompagnés de fièvre.

Les signes de compression, d'irritation locale, l'hémiplégie, les accès épileptiformes, survenant soit primitivement, soit consécutivement, commandent l'opération, surtout si avec ces accidents on constate une lésion locale capable d'expliquer leur développement et de guider le chirurgien sur le lieu d'application du trépan.

Enfin, même dans les cas d'accidents tardifs graves, il est permis de tenter l'opération comme l'unique et dernière ressource de sauver le malade.

Certes, la plupart de ces principes ne sont pas nouveaux. On les trouve exposés dans l'ouvrage de Boyer, dans les thèses de MM. Velpeau et Denonvilliers, dans le *Compendium de chirurgie*. Mais ils semblaient avoir été oubliés, tant était rare leur application dans la pratique. La discussion de la Société de chirurgie a eu pour résultat de les faire revivre.

Quelques personnes ont semblé dire que jamais on n'arriverait à établir catégoriquement les indications et les contre-indications du trépan ; d'autres, avec plus de raison, ont reproché à M. Lefort d'en avoir dressé, pour ainsi dire, le code. Il en est du trépan comme de toute autre opération : la science des indications et des contre-indications est toujours la quostion difficile et dans laquelle il est impossible d'aller au delà de certaines règles générales.

« Les indications du trépan existent, a dit M. Giraldès, elles sont réelles ; mais vouloir les réduire à quelques formules étroites et dogmatiques est impossible ; il faut faire la part et une large part à l'expérience, au tact, à l'aptitude clinique, au coup d'œil et, en quelque sorte, au tempérament du chirurgien. Tous ne sont pas doués do la même aptitude à saisir les indications ; tous n'ont pas la même ardeur et la même promptitude à les remplir lorsqu'elles se présentont. Les doctrines se formulent en principes dogmatiques ; dans la pratique il existe une grande différence au point de vue de l'aptitude artistique entre les chirurgiens. Tous ne sont pas égaux devant les principes formulés. »

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Exanthème rhumatismal. — Nous empruntons à la thèse de M. Légor (août 1867) une intéressante observation recueillie par le Dr Fornet dans un des services de l'hôpital Saint-Louis. Il est difficile de trouver un fait plus significatif, et, malgré sa longueur, nous n'avons pas hésité à le reproduire.

L'histoire des exanthèmes rhumatismaux, si bien esquissée par M. Bazin, est loin d'être encore complète. En attendant qu'on ait exactement défini les caractères auxquels se reconnaissent les éruptions d'origine rhumatismale, il est utile de recueillir les cas où un rhumatisme articulaire a coïncidé avec une ou plusieurs éruptions cutanées, et d'apporter ainsi à la constitution définitive de l'espèce des matériaux d'une incontestable valeur.

Voici le fait :

P..... (Ernost), âgé de 20 ans, bijoutier, entre à l'hôpital le 3 avril 1865.

Ce garçon, de potito taille et de constitution assez chétive, qui n'a jamais eu de maladie sérieuse, est devenu souffrant uno huitaine de jours avant son entrée à l'hôpital. A ce moment, il fut pris d'un tor-

ticolis, qu'il attribua à son travail, qui l'oblige à avoir la tête penchée, et à un courant d'air qu'il aurait reçu pendant la nuit, son lit étant voisin d'une fenêtre qui était restée mal fermée. Cependant ce torticolis ne l'empêchait pas de continuer son travail, lorsque, le 30 mars au soir, il s'aperçut qu'il avait sur les jambes des taches rouges assez étendues, et qu'en même temps il éprouvait quelques douleurs dans les mollets. Le 2 avril, se développèrent sur les genoux de nouvelles plaques faisant une saillie sur la peau et présentant aussi une rougeur intense; les genoux étaient devenus douloureux. Des plaques analogues se développèrent sur la figure et sur les bras.

Le 3 avril, apparurent de nouvelles taches à la partie externe de la cuisse et des douleurs avec gonflement de la main droite. Le malade entre à l'hôpital, et nous constatons l'état suivant :

A la surface des deux jambes, on remarque une multitude de taches, grandes comme des pièces de 1 centime, d'un brun jaunâtre, constituées par des ecchymoses en voie de résorption, et ne faisant aucun relief sur la peau. A la partie externe de la cuisse droite existe une grande ecchymose de l'étendue de la main, qu'un examen attentif permet de décomposer en un grand nombre de petites taches analogues aux précédentes, et qui se sont confondues par leur rapprochement; à la périphérie de l'ecchymose, on voit quelques taches isolées. La cuisse gauche présente aussi une éruption analogue, mais plus discrète. Il en est de même des membres supérieurs. Le tronc en est tout à fait indemne. A la face, on trouve un groupe de taches sur les ailes du nez et quelques-unes sur le menton.

Le malade accuse des douleurs dans les genoux et dans la main droite. La pression sur ces diverses articulations est pénible; à leur niveau, on remarque une rougeur et un gonflement légers. Dans le genou gauche, on peut constater un épanchement très-appréciable, et la rotule est sensiblement soulevée. La main droite est gonflée dans la totalité, le dos de la main est tuméfié et rose; la pression y détermine une empreinte très-nette et qui s'efface graduellement.

A part un peu de faiblesse, l'état général est peu grave. La fièvre est très-modérée; le pouls bat 96 et a une force moyenne; l'examen du cœur ne révèle qu'un souffle léger à la base du cœur, se prolongeant dans les vaisseaux. L'appétit n'est que diminué, les garde-robes sont régulières. Rien à noter du côté des autres appareils. (Le malade n'a perdu de sang par aucune voie. Il y a huit jours, il a eu une épistaxis en tout semblable à celles auxquelles il est sujet depuis longtemps.)

Le 4. Cette nuit, est apparue une nouvelle éruption à la partie supérieure des cuisses et sur les bras. Cette éruption est constituée par de larges papules, plus appréciables encore au toucher qu'à la vue, présentant une circonférence pâle et la partie moyenne rouge;

cette rougeur est le résultat d'une hémorrhagie, elle ne s'efface pas par la pression : on dirait une plaque d'urticaire, dont le centre est occupé par une tache de purpura. De nouvelles douleurs se sont développées dans les épaules. Même état général. — 1 pillule d'opium pour le soir, chiendent; bouillons, potages.

Le 5. L'éruption qui s'est faite hier est affaissée ; les papules hémorrhagiques sont remplacées par des taches circulaires ecchymotiques pareilles à celles que nous avons constatées à l'entrée du malade.

Une nouvelle éruption s'est faite, occupant la partie postérieure du tronc et des fesses; il ne reste plus que le devant du tronc qui n'en présente pas. Cette éruption nouvelle, qui est discrète, est absolument semblable à celle d'hier. Outre les jointures précédemment affectées et qui demeurent dans le même état, le cou-de-pied gauche et l'épaule droite sont maintenant pris : au cou-de-pied, rougeur, gonflement léger, douleur à chaque malléole. Le pouls demeure à 96; aucun changement dans l'état général.

Le soir, la fièvre a augmenté. Sur le front, du côté droit, s'est développée une large plaque œdémateuse ovoïde, de l'étendue de la moitié de la paume de la main, saillante, douloureuse à la pression; en appuyant avec un doigt, on détermine une empreinte.

Le 6. Toutes les éruptions sont transformées maintenant en ecchymoses nummulaire; il s'est fait seulement quelques nouvelles éruptions disséminées sur les membres. Œdème étendu à toute la face du côté droit. Les paupières, très-gonflées, ne peuvent s'écarter l'une de l'autre. A l'angle de la mâchoire, tumeur œdémateuse développée. L'oreille gauche est le siége de cinq ou six plaques œdémateuses limitées, un peu rouges, semblables à des plaques d'urticaire.

Le malade se plaint d'un peu de mal de gorge. En l'examinant, on trouve une plaque rouge semblable à celles qui se sont développées sur la peau, occupant le bord postérieur du voile du palais, à l'union de la luette et du pilier postérieur.

Le 7. Nouvelle éruption pareille aux précédentes à la partie inférieure de l'abdomen. Les jointures des deux mains sont toutes douloureuses et gonflées.

La fièvre persiste; pouls, 96. Constipation.

Lavement; laudanum et ouate autour des jointures.

Tous les soirs, il y a une exacerbation de la fièvre, et le pouls monte alors à 116-120.

Le 8. Éruption papuleuse et purpurique à la partie antérieure du tronc (c'est la seule partie qui n'en avait pas encore présenté). La papule hémorrhagique que nous avons constatée ces jours derniers sur le voile du palais est aujourd'hui affaissée et remplacée par une ecchymose. L'isthme du gosier et le pharynx sont rouges et tuméfiés dans toute leur étendue ; œdème de la luette. La langue est

rouge et sa face supérieure est couverte d'un enduit blanchâtre; il y a de la constipation. — 2 verres d'eau de Sedlitz.

Même état des jointures. Fièvre : pouls, 104.

Le 9. Le malade se sent mieux, et dit avoir bien dormi.

On découvre aujourd'hui, en divers points des membres et du tronc, de nouvelles éruptions disséminées, occupant les intervalles des ecchymoses, qui sont la trace des anciennes : elles présentent absolument les mêmes caractères que les précédentes. Il s'est fait en outre une éruption sur la face, occupant la lèvre supérieure, les joues; et aussi dans le pharynx. La langue est rouge et gonflée.

Les articulations restent gonflées et douloureuses; il y a surtout, à la face dorsale des mains, un gonflement œdémateux considérable, avec rougeur et douleur à la pression.

Fièvre; pouls, 104.

Chiendent, 2 pots, avec 10 grammes de potasse dans chaque.

Le 11. Même état de la fièvre et des jointures. Les dernières éruptions que nous avons mentionnées sont affaissées et transformées en ecchymoses.

On constate aujourd'hui une poussée de plaques herpétiques, occupant différents points de la face : une très-étendue sur la lèvre inférieure, plusieurs sur les ailes du nez et les joues; il en existe une très-remarquable à la face interne ou muqueuse de la joue droite. Cependant l'état de la bouche et de la gorge s'est notablement amélioré; le gonflement a beaucoup diminué; on trouve encore quelques traces d'ecchymoses.

On remarque de plus, sur tout le tronc, une éruption abondante de miliaire rouge. Nous devons dire que le malade déclare qu'il a eu hier des sueurs très-considérables.

Le 12. L'état des articulations s'est très-notablement amélioré : le membre supérieur en particulier est presque dégagé, et l'œdème de la main a beaucoup diminué.

L'herpès de la face est plus apparent encore qu'hier. Quant à l'éruption de miliaire elle est aujourd'hui confluente sur le tronc en avant et en arrière; on trouve à la surface de la peau une multitude de petites vésicules transparentes; la malade a eu encore hier des sueurs abondantes.

Nous trouvons de plus, en divers points du tronc et des membres, quelques nouvelles papules, occupant encore l'intervalle des ecchymoses (celles-ci sont aujourd'hui presque disparues; on peut reconnaître leurs divers âges d'après leur coloration). La nouvelle éruption est beaucoup moins rouge et moins hémorrhagique que les précédentes. Cependant les taches sont bien purpuriques; elles ne s'effacent pas par la pression.

La fièvre persiste, pouls à 104. On entend au cœur, aussi bien à la pointe qu'à la base, un souffle léger qui est considéré comme anémique. — Même traitement.

Le 15. L'état des jointures s'est encore amendé; il n'y a presque plus de douleurs.

On trouve encore dans les deux genoux un épanchement, qui est même assez abondant à droite. Les membres, et surtout les inférieurs, présentent une multitude de taches ecchymotiques à divers degrés de résorption, et quelques nouvelles papules larges et saillantes, d'un rouge vif, et dont la coloration ne s'efface pas par la pression.

Les plaques herpétiques de la face sont desséchées et transformées en croûtes noirâtres.

Les ulcérations de la face interne de la joue droite, consécutives à l'éruption d'herpès, après s'être recouvertes d'une membrane blanchâtre, d'apparence couenneuse, sont maintenant presque cicatrisées.

Ce matin, les paupières des deux côtés sont le siége d'un œdème assez considérable, qui empêche presque complétement leur écartement; cet œdème est indolent; il paraît primitif, car il ne s'est fait aucune éruption sur les paupières; la commissure externe des deux côtés est ulcérée.

Le pouls est à 96; cependant la peau est moins chaude, les sueurs sont moins abondantes, et le malade déclare qu'il se sent beaucoup mieux.

Le 17. Amélioration notable; la fièvre diminue graduellement; pouls, 88; peu de sueurs. Le souffle au cœur a persisté sans changements; c'est très-probablement un souffle anémique.

Les traces des éruptions successives persistent encore, mais il ne paraît plus s'en faire de nouvelles.

Hier matin, nous avions constaté un œdème assez considérable de la verge, et surtout du prépuce; ce matin, cet œdème a presque disparu. Les paupières sont aussi à peu près revenues à leur état normal.

Les douleurs des jointures sont presque nulles; pourtant il y a un peu de gonflement des mains, surtout à droite. — L'hydarthrose du genou droit a diminué; celle du genou gauche est complétement résorbée.

Même traitement. 1 portion.

Le 24. Pas de nouvelle éruption. Le corps est couvert d'ecchymoses jaunâtres.

Toutes les jointures précédemment envahies sont maintenant dégagées; mais il s'est fait une nouvelle fluxion à l'articulation du pouce gauche; rougeur, gonflement et douleur. — Supprimer le nitrate de potasse.

Le 26. Le pouce gauche est revenu à son état normal. Mais aujourd'hui toutes les jointures de la main droite et le poignet du même côté sont envahis par la fluxion rhumatismale.

Peu de fièvre; constipation. — Lavement.

Le 29. Toutes les articulations sont libres; pas de fièvre; rien au cœur.

Quelques jours après le malade part en convalescence, conservant seulement un peu d'anémie.

Tumeur congénitale sclérotico-cornéenne contenant des poils, par LAINATI (Carlo) et VISCONTI (Achille) (*Giornale d'Oftalmologia italiano*, 1866). — Une petite fille de quarante jours, entrée à l'*Ospedale Maggiore* de Milan, le 1er septembre 1866, présentait, au point d'union de la sclérotique avec la cornée, une petite tumeur congénitale située immédiatement au-dessus du diamètre transversal de l'œil droit, sur le bord externe de la cornée, en sorte qu'un tiers de son étendue reposait sur la cornée même, tandis que les deux autres tiers se trouvaient sur la sclérotique. De forme circulaire, elle avait à sa base un diamètre de 5 millimètres et 2 millimètres de hauteur au centre. Elle était de couleur rougeâtre. Sa surface libre était lisse et garnie d'une quantité de poils très-fins, clairs, légèrement recourbés, d'une longueur variant entre 1 et 1 millimètre et demi. Sa consistance était semi-cartilagineuse; elle adhérait fortement aux tissus sous-jacents. La cornée et la sclérotique étaient parfaitement normales, même dans le voisinage de la tumeur. La tumeur fut enlevée par le Dr Lainati, et la guérison eut lieu en huit jours.

L'examen microscopique, fait par Visconti (Achille), montra la masse de la tumeur formée de tissu connectif entre les mailles duquel se rencontraient des groupes de cellules adipeuses. Les fibres élastiques y étaient très-rares; presque partout, au contraire, les noyaux étaient fort nombreux. La tumeur était recouverte d'une enveloppe assez épaisse constituée par des couches de cellules épidermoïdales avec un très-beau noyau de couleur jaune rougeâtre, réflétant légèrement la lumière. Quelques feuillets d'épithélium conjonctival rencontrés sur les bords de la tumeur furent les seuls éléments de la conjonctivite dont on put constater la présence. Une section verticale permit de voir clairement les bulbes des poils dont sa surface était recouverte. En observant à part ces poils avec leurs bulbes, on les trouva semblables, en tous points, à ceux de la peau. A côté des poils se trouvaient de fort belles glandes sébacées; dans une des préparations notamment, on remarquait un poil ayant, d'un côté, une glande sébacée en forme de grappe composée, de l'autre, une glande utriculaire simple. On n'a pu trouver aucun vestige de glandes sudoripares.

Les tumeurs de cette nature sont assez rares. Indiquées par Demours et Wardrop, elles ont été étudiées pour le première fois, dans leur structure anatomique, par Ryba, qui les a désignés sous le nom de *dermoïde conjonctival*. D'après cet auteur, on doit considérer cette

affection comme congénitale; c'est un vice de conformation, un arrêt de développement dans le travail de transformation de la membrane cutanée, qui recouvre l'œil à une certaine période de la vie intra-utérine et passe plus tard à l'état de membrane muqueuse.

Ligature de la veine jugulaire interne à la suite des plaies de ce vaisseau. — D'après l'étude qu'il a faite de 85 cas de cette lésion, M. W. Gross est arrivé à cette conclusion que, de tous les moyens préconisés pour y remédier, la ligature est celui auquel on doit donner la préférence. Elle ne cause pas de douleur, ne produit pas une cavité suppurante; la crainte de la phlébite est chimérique, car il n'y a point d'exemple prouvant qu'elle ait jamais eu lieu : mieux qu'un autre procédé, elle s'oppose à l'introduction de l'air. Il est bien entendu qu'on parle de la ligature circulaire jetée en travers sur les deux bouts du vaisseau, et non de la ligature latérale, qui, appliquée aux blessures incomplètes, a souvent été suivie d'une hémorrhagie secondaire mortelle.

L'apoplexie, le ramollissement et les autres désordres cérébraux qu'on a donnés comme conséquence de la ligature de la jugulaire interne, ne sont pas moins chimériques que la phlébite. La seule cause réelle de mort est l'hémorrhagie secondaire qui survient à l'époque de la chute de la ligature.

M. Gross établit encore que, en liant, dans ces cas, la carotide primitive, on ne met aucun obstacle à l'hémorrhagie qui se fait par la jugulaire ouverte, et que, par conséquent, cette ligature doit être rejetée. (*American Journ. of med. science*, jan. 1867.)

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

I. Académie de Médecine.

Élections. — Suite de la discussion sur le lait artificiel. — Rapport sur l'absorption par les plaies et les abcès. — Discussion sur la vaccination animale. — De l'écoulement sanguin dans certaines opérations pratiquées sur la face et des moyens propres à en atténuer les inconvénients. — Suite de la discussion sur la vaccination animale.

Séance du 23 juillet. L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de chimie.

La section présentait :

MM. 1. Mialhe.
2. Bugnet.
3. Lefort.
4. Coulier.
5. Roussin.
6. Baudrimont.

Au premier tour de scrutin, sur 65 membres votants, majorité absolue 33,

MM. Mialhe obtient..................	44	voix.
Bugnet..........................	18	—
Roussin..........................	1	—
Coulier..........................	1	—

On trouve en outre un bulletin blanc.

En conséquence M. Mialhe est déclaré élu.

— M. Poggiale fait une communication à l'Académie au sujet de la lettre de M. Liebig.

M. Liebig lui avait reproché :

1° D'avoir confondu les éléments respiratoires du lait et de n'avoir pas tenu compte des quantités différentes de beurre, de sucre de lait et d'amidon nécessaires pour produire la même quantité de chaleur ;

2° D'avoir employé une méthode de calcul inexacte ;

3° De n'avoir pas exprimé le beurre et le sucre de lait en amidon.

En ce qui concerne le premier point, M. Poggiale déclare d'abord qu'il n'est jamais entré dans sa pensée de donner une leçon de physiologie chimique à M. Liebig, et qu'au contraire il s'est toujours efforcé de profiter des siennes ; mais celle qu'il adresse aujourd'hui est trop élémentaire. Il a lieu d'être surpris qu'il ait cru devoir la donner et qu'il suppose que, dans l'Académie, on ignore que le beurre produit plus de chaleur que le sucre et l'amidon.

Après quelques citations qui prouvent que la distinction entre les principes non azotés, au point de vue de la production de la chaleur, est élémentaire en France comme en Allemagne, M. Poggiale croit devoir déclarer qu'il y a danger à remplacer la graisse par l'amidon, comme M. Liebig l'a fait pour son lait artificiel.

Il aborde ensuite la seconde question. Si, pour établir le rapport entre les éléments plastiques et les éléments respiratoires, il n'a pas transformé d'abord par le calcul la graisse et le sucre de lait en leur valeur équivalente d'amidon, c'est que rien dans la note adressée par M. Liebig à l'Académie des sciences n'indiquait qu'il eût fait lui-même cette transformation.

Il admet que, pour l'étude et pour des vues générales de chimie physiologique, on ramène tous les principes non azotés à une même unité, et qu'on établisse ainsi, comme l'a fait M. Liebig dans sa 33e lettre, un tableau indiquant le rapport qui existe entre les éléments

plastiques et les éléments respiratoires ; mais, quand il s'agit de deux aliments à peu près semblables, le lait de femme et le lait de vache, contenant les mêmes substances respiratoires, est-il rationnel, est-il nécessaire de transformer le sucre et la graisse en amidon pour les comparer ?

Pourquoi ne pas établir pour ces deux laits le rapport entre la caséine et les deux éléments respiratoires *considérés séparément?* Cette méthode ne présente aucune incertitude, puisqu'on ne compare que des matières exactement semblables : ayant les mêmes propriétés et la même composition chimique. L'autre méthode a bien d'autres inconvénients ; elle conduit à admettre, dans le cas spécial dont il est question, que l'on peut remplacer sans inconvénient la graisse par l'amidon ou le glucose, et qu'un aliment dépourvu de matière grasse, mais riche en sucre, comme le lait artificiel, produira les mêmes effets physiologiques.

Il ne faut pas oublier que le pouvoir nutritif des aliments dépend aussi de leur forme, de leur cohésion, de leur digestibilité et d'autres conditions, que le beurre contient plus de carbonne et moins d'oxygène que le glucose, et que, si le rôle des corps gras était absolument le même que celui de l'amidon, on n'ajouterait pas, par instinct, de la graisse, des huiles, du beurre aux aliments amylacés, comme les pommes de terre, les haricots, les pois, etc. Il importe de remarquer que les aliments destinés au développement des nouveau-nés et de jeunes animaux, comme le lait et les œufs, contiennent une forte proportion de graisse ; ainsi la substance desséchée de l'œuf renferme 33 pour 100 de matière grasse. La présence des corps gras dans les aliments est donc une nécessité absolue.

Sans doute, les expériences de MM. Dumas et Milne Edwards ont démontré que l'amidon et le sucre peuvent être convertis en matière grasse dans l'acte de la digestion, mais elles prouvent en même temps que celles-ci sont indispensables aux animaux. Telle a dû être la pensée de M. Liebig, lorsqu'il a posé ces questions dans sa vingtième lettre sur la chimie. « Quelles sont les fonctions du beurre et celles du sucre de lait? Quelle est la raison pour laquelle *ces substances sont indispensables* à la vie des animaux? » Mais si elles sont indispensables l'une et l'autre, pourquoi a-t-il remplacé l'une d'elles, le beurre, par du sucre dans le lait artificiel?

Enfin, après avoir rappelé la composition et le mode de préparation du lait artificiel et du lait naturel, et discuté quelques faits personnels, M. Poggiale se résume en disant qu'il repousse le lait artificiel parce qu'il diffère du lait de femme et du lait de vache par ses propriétés physiques et par sa composition, parce que cette préparation chimique exige plusieurs opérations, du soin et de l'habileté; qu'il le repousse parce que M. Liebig a remplacé la matière grasse du lait

par du glucose qui ne produit pas dans l'économie les mêmes effets physiologiques; qu'il le repousse parce que le lait de vache, à défaut de lait maternel, est un aliment incomparablement meilleur.

Il le repousse enfin, parce que ce lait, comme le reconnaît M. Liebig lui-même, n'est qu'une grossière imitation du lait naturel, et que sa préparation ne repose que sur une seule analyse dont l'exactitude est très-contestable. Bien que M. Liebig assure que depuis deux ans des millions d'enfants de race germanique nourris avec cette composition se portent à merveille, il est du devoir de l'orateur de lui dire que son lait a été mal accueilli par la race latine, qu'il est réprouvé par l'Académie, qu'on n'en veut pas de ce côté du Rhin; et si, comme M. Liebig l'annonce, il paraît à la quatrième page des journaux politiques français, cette page odieuse quand il s'agit de questions qui touchent à la santé publique, il n'y figurera pas longtemps. C'est du moins le vœu qu'il forme, non-seulement pour les enfants pauvres, mais aussi pour la gloire de M. Liebig dont le nom a toujours été honoré par les savants et les hommes éclairés de France.

M. Boudet rappelle en quelques mots combien les préparations alimentaires dosées par l'analyse chimique ont en général mal rempli leur but. Le bouillon à gélatine représentait pour les chimistes un bouillon ordinaire de bonne qualité, il contenait des aliments semblables aux sucs de viande; et cependant ceux qu'on cherchait à en nourrir mouraient de faim : c'est d'après les mêmes principes que M. Liebig a composé son lait artificiel, et on doit le repousser, comme composition chimique alimentaire, pour employer de préférence le lait de vache, aliment naturel.

— M. Gosselin, au nom d'une commission dont il fait partie, lit un rapport sur un travail de M. Demarquay, intitulé : *De l'absorption par les plaies et les abcès.*

L'auteur y fait connaître le résultat d'expériences qu'il a entreprises en mettant sur les plaies et dans diverses cavités accidentelles une solution d'iodure de potassium dans la proportion de 10 p. 100. Au bout d'un temps qui a varié entre six et trente minutes, il a retrouvé l'iode dans l'urine et surtout dans la salive.

L'iode est retrouvée plus promptement lorsque la solution iodurée avait été mise au contact d'une plaie granuleuse, arrivée au huitième ou au neuvième jour de son évolution, que dans le cas où elle avait été mise en contact avec une plaie toute récente.

M. Demarquay a fait des expériences analogues sur les ulcères cancéreux du sein, sur le cancer ulcéré de l'utérus, sur la cavité des abcès chauds et froids, sur les cavités kystiques, et les résultats ont été analogues. Ces expériences confirment celles que M. le rapporteur a faites lui-même en 1857 et 1858 à l'hôpital Cochin et celles que Bonnet, de Lyon, a publiés en 1852 dans la *Gazette médicale.*

La conséquence clinique que M. Demarquay tire de ses observations, c'est que les plaies et les abcès peuvent absorber aussi bien les miasmes répandus dans l'air, et toutes les matières putrides que le pus ou le sang sont capables en se décomposant de déposer à la surface des solutions de continuité.

N'est-il pas probable dès lors que l'érysipèle traumatique, l'infection putride, l'infection purulente, la fièvre puerpérale, sont dus à l'absorption de produits délétères à la surface des plaies?

Le rapporteur examine successivement la nouveauté et la valeur de cette théorie pathogénique.

Il résulte de cet examen que l'hypothèse de l'absorption par les plaies remonte aux trente premières années de notre siècle : mais M. Demarquay aura le mérite de lui avoir donné un nouvel appui.

M. le rapporteur se demande ensuite quel accueil il faut faire à cette théorie, généralisée par M. Demarquay, qui explique non-seulement l'infection purulente et l'infection putride, mais encore tous les accidents fébriles consécutifs aux solutions de continuité, par une absorption de matériaux putrides.

Pour que cette théorie ne laissât aucun doute dans les esprits, elle aurait à démontrer trois choses : 1° que les plaies peuvent absorber; 2° qu'il y a sur ces plaies des substances à absorber; 3° que ces substances, par leurs propriétés irritantes, septiques ou autres, sont la seule cause des phénomènes fébriles.

La première de ces questions est démontrée ; la seconde, c'est-à-dire l'existence du poison, l'est déjà beaucoup moins; en reportant ses souvenirs vers ceux de ses blessés qui ont eu des accidents fébriles, M. Gosselin trouve que chez le plus grand nombre le pus n'a pas présenté avant l'évolution des phénomènes aucune modification évidente, ni aucune altération appréciable aux sens.

M. Panum a bien cherché à donner les caractères de ce qu'il appelle le poison putride, mais rien de plus vague et de plus incertain que ses descriptions.

Relativement à la troisième question, M. Gosselin ne saurait admettre que l'absorption des matières putrides des plaies et des abcès soit la cause unique des complications qu'on lui attribue.

Ne faut-il pas tenir en effet un grand compte de l'influence de la viciation de l'air, de l'encombrement, du pouvoir contagieux, de la douleur physique, des impressions morales, de la santé antérieure, etc.

Accueillons donc l'explication de M. Demarquay, non pas comme une doctrine mais simplement comme une hypothèse, tout en acceptant sans réserve les conclusions thérapeutiques qu'il en tire : 1° ne pas laisser les plaies exposées à l'air; 2° les panser, soit avec la glycérine, soit avec l'alcool, soit avec les désinfectants; 3° placer les malades dans l'atmosphère la plus pure et la plus renouvelée possible.

Qu'il me soit permis seulement, ajoute M. Gosselin, de ne pas admettre tout d'abord cette proposition de M. Demarquay, à savoir, qu'avec ces trois ordres de moyens thérapeutiques il a diminué dans son service la proportion des érysipèles et des infections purulentes. Ce n'est plus ainsi aujourd'hui que ces questions-là se traitent : il faut des démonstrations et non des assertions, des statistiques et non de simples souvenirs.

Indépendamment des recommandations thérapeutiques de M. Demarquay, il faut accorder une haute importance à la simplicité et à l'indolence des pansements, au ménagement minutieux des influences morales, à l'alimentation, à l'usage des toniques et des spiritueux, à l'isolement des malades, etc.

En résumé, le travail de M. Demarquay a le mérite de donner par ses expériences un certain appui à la théorie physiologico-pathologique de l'infection purulente, de l'infection putride, etc. Il appelle une fois de plus l'attention sur l'importante question du traitement et de l'hygiène des opérés.

La commission propose :

1° D'adresser des remercîments à l'auteur ;

2° D'envoyer son travail au Comité de publication.

A la suite de cette lecture, M. Guérin demande qu'on attende le rapport qui doit être fait sur un mémoire de M. Maisonneuve, pour commencer la discussion sur le rapport de M. Gosselin.

Les conclusions du rapport, mises aux voix, sous les réserves proposées par M. Guérin, sont adoptées.

Séance du 30 *juillet*. Cette séance est consacrée à la discussion sur la vaccination animale.

M. Depaul donne une nouvelle lecture des conclusions de son rapport qui doivent servir de base à cette discussion.

M. Husson prend ensuite la parole.

Il veut seulement indiquer à l'Académie une lacune qu'il a cru apercevoir dans le rapport qui lui est transmis, lui signaler des faits qui ont leur importance, et appuyer d'un exemple décisif le conseil donné par la commission pour encourager l'organisation dans les grandes villes du service de vaccination animale.

L'expérience que la commission a faite porte seulement sur 611 vaccinations pratiquées avec le cowpox. Ces faits suffisent sans doute pour justifier les conclusions proposées ; mais il espère pouvoir mettre à la disposition de l'Académie les résultats des vaccinations et revaccinations beaucoup plus nombreuses, opérées dans les hôpitaux de Paris pendant l'espace de quinze mois, et qui atteignent le chiffre de 9,316. Les expériences ainsi faites ont une valeur scientifique incontestable, et elles fournissent un appui très-sérieux à la proposi-

tion du rapport, à savoir : qu'il serait avantageux et toujours facile de créer, à peu de frais, des services de vaccination animale, partout où des ressources modestes pourraient leur être consacrées. Si le vaccin pris directement sur la vache a toute l'efficacité du vaccin transmis de bras à bras, on ne doit pas hésiter, en effet, à s'en servir, puisqu'il est un préservatif sûr contre l'inoculation des virus contagieux, et qu'une fois la méthode adoptée sur plusieurs points, il sera presque toujours aisé de s'en procurer partout abondamment.

Après avoir rappelé en quelques mots les précédents de la question, M. Husson insiste surtout sur les faits observés avec plus d'exactitude et avec des arrangements meilleurs à partir de janvier 1866. Dans l'espace de quinze mois, du 1er janvier 1866 au 31 mars 1867, le nombre des vaccinations pratiquées dans les hôpitaux de Paris avec le cowpox pris sur les génisses de M. Lanoix, amenées périodiquement dans chaque hôpital, a été de 9,316, se répartissant ainsi : adultes hommes, 1,392; adultes femmes, 2,475; enfants, 5,449. Dans ce nombre ne sont point comprises 803 vaccinations pratiquées à l'hôpital des Enfants-Assistés : ces enfants partaient aussitôt pour les départements, et l'administration n'était pas renseignée suffisamment sur l'effet des vaccinations.

Les résultats généraux obtenus, si l'on considère l'ensemble des opérations, sont les suivants :

3,589	vaccinations	réussies, ou	38,53	p. 100.
4,576	—	non réussies, ou	49,12	—
1,151	—	douteuses, ou	12,35	—

Tout le monde sait que, dans un certain nombre de vaccinations pratiquées, la proportion des opérations réussies ou non réussies varie suivant l'âge des opérés ; les conditions ne sont pas les mêmes pour l'adulte et pour l'enfant, et c'est ce que vont confirmer les nouvelles proportions qui suivent :

Hommes. — Le nombre des vaccinations pratiquées sur les malades adultes du sexe masculin a été de 1,392, se divisant ainsi qu'il suit :

Opérations réussies	229 ou	16,45	p. 100
— non réussies	999 ou	71,77	—
— douteuses	164 ou	11,78	—

c'est-à-dire que le nombre des vaccinations réussies a été extrêmement limité.

Femmes. — Sur les 2,475 vaccinations pratiquées sur des femmes, on compte :

Opérations réussies	430 ou	17,37	p. 100
— non réussies	1,842 ou	74,42	—
— douteuses	203 ou	8,21	—

Soit, commo pour les hommes, une proportion assez faible d'opérations réussies.

Mais il ne faut pas perdre de vue qu'indépendamment des effets de l'âge, et souvent d'une première vaccination, l'état de maladie et aussi la nature des affections paraissent avoir chez les adultes une certaine part d'influence négative sur le succès des vaccinations.

Enfants. — Si des adultes on passe aux enfants, les résultats so modifient sensiblement comme on va le voir.

Sur un nombre de 5,449 vaccinations pratiquées sur les enfants, on trouve :

Opérations réussies	2,930 ou 53,77	p. 100
— non réussies	1,735 ou 31,84	—
— douteuses	784 ou 14,39	—

Ici, pour plus de la moitié des opérés, les résultats sont pleinement satisfaisants ; encore faut-il observer qu'un certain nombre d'enfants classés aux résultats non réussis ou douteux ont quitté l'hôpital avant qu'un examen définitif ait permis do se prononcer en toute connaissance de cause ; la proportion 53,77 p. 100 paraît donc être au-dessous de la vérité.

Il faut comparer maintenant les résultats des vaccinations pratiquées avec le cowpox de M. Lanoix, et ceux que le rapport a constatés pour los vaccinations pratiquées à l'Académie de médecine, soit avec du vaccin pris directement sur les génisses, soit avec du vaccin pris de bras à bras.

Pour les enfants vaccinés dans les hôpitaux, la proportion des opérations réussies est, disions-nous, de 53,77 p. 100 ; elle est de 61,82 p. 100 pour les enfants vaccinés avec le cowpox à l'Académie, et de 60,53 p. 100, chiffre sensiblement le même pour les enfants vaccinés à l'Académie de bras à bras.

Ainsi les résultats obtenus dans les hôpitaux par le cowpox, diffèrent à peine de ceux qui ont été relevés dans les expériences suivies à l'Académie de médecine. Si les vaccinations pratiquées dans les hôpitaux avaient été observées avec le même soin que l'ont été les vaccinations faites sous la surveillance de la commission académique, l'écart de 8,05 p. 100 existant entre les deux résultats eût été encore moins sensible.

A la fin de la séance, M. de Savignac lit un mémoire sur la gomme ammoniaque.

Séance du 6 août. M. Verneuil fait une communication sur les moyens propres à atténuer les inconvénients de l'écoulement sanguin dans certaines opérations pratiquées sur la face.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Réservé jusqu'à nos jours à l'arrêt des hémorrhagies nasales graves, le tamponnement postérieur doit compter désormais parmi les opérations préliminaires et les procédés de l'hémostase opératoire.

2° Il rend de signalés services dans les opérations sanglantes pratiquées sur l'auvent nasal, l'intérieur des fosses nasales, le sinus maxillaire, les parties élevées de la mâchoire supérieure ; dans tous les cas, en un mot, où le sang menace de s'introduire dans le pharynx.

3° Il prévient absolument cette introduction tant que la voûte palatine est respectée ; mais alors même qu'il devient nécessaire d'entamer cette dernière, il doit être encore appliqué dans le premier temps de l'opération.

4° En supprimant l'écoulement sanguin postérieur et les actions réflexes qui en résultent, le tamponnement donne au chirurgien une grande sécurité et permet d'agir sûrement, lentement, sans crainte d'une hémorrhagie d'ailleurs facile à dominer.

5° Il rend possible l'anesthésie complète pendant toute la durée de l'opération.

6° Cette anesthésie elle-même est très-favorable à l'opéré, non-seulement parce qu'elle abolit la douleur, mais encore parce qu'en supprimant toutes les causes de congestion subite de la face, elle diminue par là l'écoulement du sang veineux à la surface de la plaie.

7° Autant que possible, le tamponnement doit être fait avant l'administration du chloroforme, parce que le concours du malade est utile. La douleur qu'occasionne cette petite opération est d'ordinaire assez médiocre, et bientôt dissipée d'ailleurs par les exhalations qui suivent.

8° Avant de procéder à l'opération, il faut s'assurer de l'occlusion complète de l'arrière-narine, si l'on veut en obtenir le bénéfice. Aussitôt l'extirpation faite et dès que la plaie cesse de fournir du sang, le tampon doit être retiré, sa présence après le réveil gênerait le malade sans avantage sérieux.

9° Si la cloison était perforée, ou si l'opération devait intéresser les deux fosses nasales, il faudrait faire le double tamponnement.

10° L'occlusion de l'arrière-narine pourrait être faite par l'ouverture antérieure, si l'aile du nez était détruite et s'il s'agissait par exemple de rhinoplastie.

La discussion sur la vaccination animale continue. M. Depaul fait quelques rectifications à l'occasion des chiffres statistiques énoncés dans la dernière séance par M. Husson.

Séance du 13 août. Suite de la discussion sur la vaccination animale.

M. Guérin rappelle d'abord l'historique de cette question, et le désir qu'il a plus d'une fois exprimé, soit à l'Académie, soit à la commission, de voir étudier la vaccine humaine concurremment avec la nouvelle vaccine.

Le programme de l'orateur n'est pas seulement d'examiner la valeur du rapport, mais celle de la vaccination, sa situation, ses besoins, les reproches qu'on lui adresse, et l'usage qu'on pourrait faire du rapport pour restaurer la vaccine humaine.

Avant de chercher un remède, il faut reconnaître la maladie. Quelle est la maladie de la vaccine humaine?

On l'accuse : 1° d'avoir perdu, par la suite des temps, une grande partie de sa vertu préservatrice; 2° d'avoir, dans sa route, recueilli un certain nombre de souillures, particulièrement la syphilis.

La commission aurait dû rechercher jusqu'à quel point la vaccine a dégénéré ou porte avec elle des maladies.

La dégénérescence de la vaccine est un fait que tout le monde croit, et moi-même comme les autres. Ce fait, d'abord établi par des expériences, puis par des vues théoriques, des revaccinations, etc., ne paraît pas douteux. Mais on ne s'est pas demandé s'il n'était pas le résultat de certaines circonstances plus ou moins générales. Ce n'est pas un fait absolu. Il souffre des exceptions nombreuses. Ainsi le rapport officiel sur les vaccinations pratiquées dans le département de la Côte-d'Or indique que, dans ce département, la vaccine humaine est aussi efficace que dans le principe.

L'orateur se demande ensuite d'où vient l'affaiblissement noté ailleurs et s'il y a un bon et mauvais vaccin? Il croit cette dernière opinion fondée. Il conclut de là qu'il faut améliorer la vaccine par la sélection, comme pour les légumes, et lui rendre, par cette culture, ses qualités premières.

M. Guérin passe ensuite à la question de la syphilis vaccinale.

Les médecins se sont à ce sujet divisés en deux camps :

1° Les uns admettent, sans conteste, que la vaccine peut se charger du principe syphilitique et transmettre la syphilis;

2° D'autres admettent difficilement les faits invoqués par les premiers, ils nient tout au moins leur fréquence, et leur opposent d'autres faits qui sont négatifs.

M. Guérin croit trouver dans les dossiers annexés au rapport, des circonstances de nature à faire douter.

Ainsi, dans un de ces dossiers, 127 sujets inoculés présentent des phénomènes insolites qui sont rapportés à la syphilis; mais plusieurs médecins qui ont vu ces enfants, mettent en doute cette interprétation; entre autres le médecin des épidémies du département, M. Fouquet, qui, dans son rapport sur ce sujet, croit que les faits observés par lui tranchaient avec les phénomènes habituels de la vaccination, mais qu'il n'avait trouvé aucune trace de syphilis. D'un

autre côté, on voit ces sujets, que l'on prétend syphilisés, guérir tous sans médicaments. Observe-t-on jamais chez de vrais syphilitiques que la guérison soit la règle sans une exception sur plus de cent? Mais il faudrait partager l'opinion de ceux qui ne veulent plus qu'on traite la vérole.

Une autre circonstance frappe également l'orateur, c'est que presque jamais on n'a pu découvrir le vaccinifère contaminé, et l'origine du vaccin, qui eût transmis la syphilis. Dans plusieurs cas, le vaccinifère, ainsi que sa mère, paraissaient très-sains.

Enfin, il ne faut pas oublier un autre ordre de faits : les faits négatifs. Plusieurs ont voulu inoculer la maladie syphilitique avec le vaccin et ils n'y sont pas parvenus. Déjà, dans l'histoire de la vaccination, on peut trouver l'indication d'un certain nombre de faits semblables. On en concluait autrefois que, dans aucun cas, la syphilis ne pouvait être transmise par le virus vaccinal, fût-il pris sur le sujet le plus syphilitique. Des expériences nouvelles sont venues à l'appui de ces conclusions.

M. le D[r] Densel, pratiquant un jour une série de treize vaccinations, s'est aperçu trop tard que le sujet qui lui avait fourni le vaccin était syphilitique. Il a suivi avec une véritable angoisse les résultats de ces vaccinations, et, voyant que la syphilis n'avait été transmise à aucune de ces treize personnes, il en a conclu qu'elle n'était jamais transmissible par le vaccin.

Pour s'en assurer, il a choisi, sûrement cette fois, un syphilitique pour vaccinifère, et il s'est inoculé lui-même avec le vaccin pris sur ce sujet. Les pustules vaccinales se sont développées comme à l'ordinaire, sans communiquer la syphilis à cet expérimentateur. Il a renouvelé l'expérience sans qu'il se développât de nouvelles pustules.

L'orateur aborde ensuite la deuxième partie de son programme. Comment devait-on aborder la question de la vaccine animale?

Il est convaincu que cette vaccine animale n'est pas la vaccine réelle : que la vaccine originelle, la vaccine humaine, la vaccine nouvelle, dite vaccine animale, sont essentiellement différentes dans leur nature et dans leurs effets; l'usage de la vaccine nouvelle en place de l'ancienne est, non point imprudent peut-être, mais irréfléchi, car on ne s'est pas bien rendu compte de ce qu'on employait.

La première vaccine, la vaccine originelle, celle dont Jenner s'est servi, était le cowpox spontané.

Ce même cowpox, transmis à l'homme, devenu humain pour ainsi dire par des inoculations successives, constitue la vaccine humaine.

Et la vaccine nouvelle provient de l'un et de l'autre, transmis en plusieurs reprises de vache en vache. Il ne peut avoir la même puissance que les deux autres. La vaccine primitive avait toute l'énergie d'une maladie spontanée, toujours plus forte qu'une maladie transmise

par inoculation. La variole spontanée produit des accidents beaucoup plus redoutables que la variole inoculée, et c'est do là qu'était venue l'ancienne méthode de l'inoculation, Il en est de même de la morve qui fut inoculée treize fois par M. Delafond sans produire de graves symptômes. C'est donc là un fait général, et il faut s'attendre à voir le cowpox être affaibli par inoculation.

Quand uno fois ce cowpox fut transmis à l'espèce humaine, qu'est-il arrivé? il a rencontré un terrain spécial, une aptitude à la variole, un germe, en un mot, avec lequel il s'est combiné pour produire en définitive la vaccine humaine. Dans cette vaccine humaine, l'élément animal primitif, le cowpox, est resté dans une petite proportion; mais ce qui prédomine, c'est l'élément humain, cette vaccine est donc quelque chose de spécial.

Avec ce cowpox, l'inoculation donne des résultats complétement différents de ceux que l'on obtient de la vaccine humaine; tandis que la vaccino nouvelle ne produit pas de phénomènes généraux, et ne se comporte en aucune manière commc le cowpox primitif.

La suite du discours de M. Guérin a été remise à la séance suivanto.

II. — Société royale de médecine et de chirurgie de Londres.

(*Séances de janvier-juin* 1867.)

Ainsi que nous l'avons déjà fait pour plusieurs autres sociétés savantes, nous nous proposons de signaler quelques-unes des communications les plus importantes qui ont été faites depuis le commencement de l'année 1867 à la *Royal medical and chirurgical Society*.

Nature de la dégénérescence cireuse, lardacée ou amyloïde, mémoire lu dans la séanco du 12 février, par le Dr William Dickinson. — La dégénérescence dite cireuse ou amyloïde consiste en un dépôt morbide qui se fait dans les parois des petites artères, et ensuite se répand dans les tissus environnants. On peut en décéler la présence par l'action de l'iode qui donne aux parties affectées une couleur brun rougeâtre au lieu de la teinte jaune que ce réactif donne aux tissus sains. Le dépôt amyloïde se comporte aussi d'une manière spéciale avec le sulfate d'indigo : il ne détruit pas cette couleur, comme le font les tissus sains.

La dégénérescence affecto le corps tout entier, et elle ne reste pas limitée à un organe.

L'auteur décrit avec détail l'altération cireuse dans le rein : cette altération consiste, d'après lui, en une *exsudation fibrineuse* qui se fait dans la substance même de l'organe et dans les tubes sous forme de cylindre; ces cylindres peuvent quelquefois présenter la réaction caractéristique. Ce qui lui paraît démontrer que l'exsudat est bien de nature fibrineuse, ce sont les résultats de l'analyse élémentaire, la tendance contractile du dépôt, sa transformation possible en tissu fibreux, enfin son identité apparente avec les cylindres fibrineux.

Nous arrivons maintenant aux parties tout à fait neuves du travail que nous analysons : c'est l'étude des causes et des conditions pathogéniques de la dégénérescence amyloïde.

Relativement aux causes, on a répété jusqu'ici que la lésion qui nous occupe était toujours liée soit au tubercule, soit à la syphilis ou à quelque autre cachexie. S'appuyant sur 60 observations personnelles, M. Dickinson établit que, dans la grande majorité des cas, la maladie reconnaît pour cause une perte de pus ou telle autre analogue. Sur ces 60 cas, il y en a 52 où la dégénérescence amyloïde se montrait liée à une suppuration abondante et prolongée; quant aux 8 autres cas, 4 d'entre eux sont sans valeur à cause de l'insuffisance des renseignements; dans les 4 derniers, il y a eu une albuminurie considérable. Or, une perte d'albumine par l'urine équivaut, sous certains rapports, à une perte de pus. L'auteur trouve, en outre, la confirmation de son opinion dans l'analyse de 109 cas de dégénérescence cireuse publiés par le Dr Wilks et le Dr Grainger Stewart : dans plus des trois quarts de ces faits, la maladie dépendait d'une perte de pus, et, dans les autres, la nature des désordres ne permet pas de douter qu'il y ait eu une suppuration antérieure. Et ce qui donne une grande valeur à ces faits, c'est que les auteurs les ont publiés sans vouloir établir une relation entre la suppuration et la dégénérescence.

Après avoir montré que la sécrétion du pus amène le dépôt dans les organes de la matière amyloïde, l'auteur recherche quelle est la connexion qui existe entre ces deux faits; la théorie qu'il propose est établie sur la composition chimique du pus et de la matière amyloïde.

Le pus est un liquide albumineux; sa réaction est alcaline et due à la présence de sels alcalins et terreux, surtout de potasse et de soude, dont la quantité est de 1 p. 100. Cette proportion est supérieure à celle qu'on trouve dans le sang. Donc *un écoulement de pus soustrait au sang une certaine quantité d'alcali*, et équivaut pour ce fluide à une perte d'albumine et d'alcali.

D'autre part, *la matière amyloïde est de la fibrine, moins les sels alcalins.* Si cette matière donne une réaction spéciale en présence de l'iode, tandis que les tissus sains ne la donnent pas, c'est que la potasse et

la soude contenues dans ces derniers empêchent la réaction de se produire; et en effet, si on ajoute au tissu morbide une petite quantité de potasse ou de soude, la réaction ne se produit plus, et le tissu amyloïde se comporte sous tous les rapports comme les tissus sains. Si la matière amyloïde est sans action sur le sulfate d'indigo, tandis que les tissus sains détruisent cette couleur, cela vient de ce que l'alcali libre, qui a le pouvoir de détruire l'indigo, ne se trouve quo dans les tissus sains, et qu'il fait défaut dans le tissu amyloïde.

D'ailleurs, l'analyse directe de foies sains et de foies amyloïdes montre que, dans ces derniers, la quantité de sels alcalins a diminué d'un quart.

Enfin, M. Dickinson établit qu'on peut faire artificiellement de la substance amyloïde avec de la fibrine ou de l'albumine, en retirant ou neutralisant l'alcali avec lequel elles sont combinées. Ce produit artificiel est mis sous les yeux de la société; il donne, avec l'iode et l'indigo, toutes les réactions caractéristiques de la matière amyloïde.

En résumé, d'après les recherches de M. Dickinson, le dépôt dit amyloïde serait formé par de la fibrine privée d'alcali (*dealkalised*), et plusieurs raisons prouvent qu'il doit ses propriétés nouvelles à la privation d'alcali : 1o il perd ses réactions caractéristiques lorsqu'on lui fait absorber de la potasse ou de la soudo; 2o les organes qui lo contiennent fournissent à l'analyse moins d'alcali quo les mêmes organes à l'état d'intégrité; 3o la fibrine et l'albumine peuvent étro amenées à présenter toutes les propriétés du tissu amyloïde, si on les prive d'alcali par des moyens artificiels.

Le dépôt morbide est de la nature des résidus. Il se rencontre dans les cas où l'économie a subi une perte alcaline ou albumineuse : il y a alors dans lo sang un excès de fibrine avec défaut de potasse ou de soude. La cause la plus ordinaire de cet état, celle qu'on rencontre cinq fois sur six, c'est la suppuration; l'albuminurie a une action du même genre, mais boaucoup moins efficace.

M. Dickinson propose, au lieu du terme amyloïde qui repose sur une erreur, la dénomination de *dépurative* (dépendant de la sécrétion de pus), comme propre à donner une idée de la maladie.

Il propose en outre un traitement qui doit être appliqué aux malades qui subissent une perte de pus (*purulent discharge*). Pour compenser autant que possible la perte d'albumine, on s'adresserait au régime; et, pour suppléer à la perte d'alcali, on aurait recours à la potasse et à la soude.

Bien que la communication du Dr Dickinson ait rencontré au sein de la société une grande faveur, elle a provoqué quelques objections ou quelques remarques que nous présenterons en quelques lignes.

M. Gant, considérant que la matière amyloïde est un tissu dégénéré, demande s'il est possible de la convertir en tissu fibreux et même en fibrine.

Le Dr Murchinson met en doute que la dégénérescence amyloïdo soit, aussi souvent que le dit l'auteur, liée à une suppuration antérieure; il reconnaît cependant qu'il en est quelquefois ainsi, et que la dégénérescence coïncido spécialement avec la suppuration des os. Dans les faits soumis à son observation, il a quelquefois rencontré, au licu de la suppuration, une syphilis constitutionnelle ou une fiòvro intermittente. Quant au traitement, celui qu'il a employé est précisément l'inverse de celui que M. Dickinson proposo d'après ses vues théoriques : il a eu recours aux acides et a vu qu'ils amenaient invariablement une grande amélioration.

M. Holmes insiste aussi sur la coïncidence fréquente de la dégénérescence amyloïde et de la suppuration des os : il trouve dans ce fait l'indication formelle d'enlover les os malades aussitôt quo possible. Il croit que l'on a sacrifié la vie ou les membres de beaucoup de malades pour avoir négligé cette règle : il faut enlevcr les organes malades avant quo l'économie soit affectée; bcaucoup do ces maladies sont primitivement localos et ne deviennent constitutionnelles que par leur influence prolongée sur l'économio. Cetto opinion a été soutenuo aussi par Billroth.

M. Jolly partage les idées de M. Holmes; il cite à l'appui deux observations où une maladie de la hanche paraît avoir amené lo foio lardacé.

Le Dr Headlam Greenhow a observé doux cas dans lesquels la dégénérescence amyloïde ne reconnaissait pas pour cause une suppuration antérieure : dans l'un d'eux , on trouvait comme antécédents la syphilis, un rhumatisme et une fièvre intermittente; dans l'autre, la maladie a été primitive.

Le Dr Stewart rapporte aussi deux faits où la suppuration ne saurait être mise en cause.

Le Dr Pavy trouve l'expression d'amyloïde mauvaise; mais il objecte au terme dépurative proposé par l'auteur : 1° qu'il pout y avoir suppuration sans dégénércscence amyloïde; 2° que lcs organes peuvent être lardacés sans suppuration antérieure.

En réponse à ces observations, le Dr Dickinson reconnaît qu'on rencontre des cas de dégónérescence amyloïde sans suppuration antécédente; il a seulement voulu prétendre que cette causo pouvait êtro invoquée dans la majorité des cas. Relativement au traitement par les acidos, il croit que c'est seulement dans les périodeo avancéos que ceux-ci peuvent être bons comme toniqucs; de son côté, il ne propose les alcalins que pour le tomps où la suppuration existe.

— *Deux cas d'inflammation périodique du genou droit, avec remarques*, par M. Ch. Moore. — Avant de rapporter ces observations, M. Moore signale plusieurs faits qu'il a rencontrés de maladies locales transitoires, présentant comme caractère singulier leur retour à intervalles réguliers : dans les uns, c'était un vomissement une fois par semaine pendant plusieurs années ; dans d'autres, des inflammations variées de la gorge, des amygdales, des yeux, etc., survenant chaque jour à une heure régulière. Dans un cas, l'auteur a observé une fièvre quotidienne du bras, dans laquelle les stades de froid, de chaleur et de sueur, étaient bien accusés à chaque accès. La plupart de ces cas furent guéris par l'arsenic ou la quinine.

Voici maintenant les faits que M. Moore a communiqués à la Société :

Dans le premier, il s'agit d'une femme de 43 ans, qui avait eu dans son enfance des fièvres intermittentes dont elle avait été guérie. Huit ans plus tard, à la suite d'une journée de fatigue, elle fut prise d'une inflammation du genou droit, qui augmenta pendant trois jours, puis guérit. Trente jours après, il survint une nouvelle attaque semblable à la première, et l'inflammation se répéta ainsi plusieurs fois au même intervalle. Dans le cours d'une grossesse, les attaques se suspendirent depuis le troisième mois de la grossesse jusqu'au troisième mois de la lactation ; elles revinrent alors, et, quand M. Moore vit la malade, elles persistaient depuis huit ans. La seule différence que présentait la maladie, c'est que l'intervalle des accès était de neuf jours au lieu de trente ; mais ils revenaient avec une telle régularité, qu'on pouvait en prédire le retour à une heure près. Cette malade n'a pas guéri.

Le second cas est celui d'une jeune fille de 21 ans ; celle-ci n'a jamais eu de fièvre intermittente, et elle a été prise d'inflammation du genou droit après avoir lavé des marches de pierre. L'articulation devint gonflée ; pendant trois jours elle fut douloureuse, puis la maladie disparut. Douze jours après, le même accident local reparut sans aucune cause extérieure, puis la santé se rétablit de nouveau. Il survint ensuite une vingtaine d'attaques semblables, mais celles-ci ne revenaient pas toujours à jour fixe, les intervalles étaient de onze à treize jours. Vers le déclin de la maladie, deux attaques manquèrent, et on observa un intervalle trois fois plus long que de coutume. Cette malade guérit, sans doute par l'effet de la quinine.

M. Moore fait observer qu'il n'a soigné la première malade que pendant peu de temps, mais qu'il a eu pourtant l'occasion de constater trois ou quatre de ses attaques. Quant à la seconde, il l'a suivie pendant plusieurs attaques, et il a été à même de s'assurer qu'elles n'étaient pas simulées ni produites artificiellement. Dans ces deux cas, il y avait dans la jointure un corps étranger, et peut-être la première attaque d'inflammation lui était-elle imputable. Quant aux

autres accès, ils étaient trop réguliers dans leur retour pour être rapportés à une cause accidentelle; ils survenaient aussi en dehors de l'époque cataméniale, et M. Moore exprime l'opinion que, chez les deux malades, ces accidents étaient de la nature des fièvres intermittentes.

— Dans la séance du 12 mars, M. Thomas Bryant a communiqué à la Société un fait intéressant d'*étranglement interne de l'intestin par une bride, associé à une hernie réductible. Opération; guérison.* — Le sujet de cette observation, âgé de 51 ans, présentait depuis plusieurs jours des signes d'étranglement interne; il avait une hernie inguinale droite, mais celle-ci était réduite, et un examen attentif ne permettait pas de lui rattacher les accidents. Le malade éprouvait en outre une douleur vive, paroxystique, limitée en un point à droite de l'ombilic.

Dans ces circonstances, M. Bryant jugea opportun de pratiquer une opération qui lui permit d'explorer la région de la hernie. Une incision fut faite au niveau de la hernie, et, dans cette région, on ne trouva rien qui rendît compte des accidents; cependant la partie de l'intestin qui se présentait à la vue avait une couleur rouge foncée, et elle était œdémateuse, ce qui montrait bien qu'elle devait être étranglée. L'intestin ayant été alors attiré en bas, l'opérateur engagea son doigt en suivant cet intestin vers le point qui était le siége de la douleur fixe, et il y sentit une bride qu'il put tendre sur son doigt et couper avec des ciseaux. Les phénomènes d'étranglement disparurent, et le malade guérit rapidement.

Après avoir rapporté cette observation, l'auteur cherche à établir la valeur de l'opération dans des cas analogues : il croit que, dans beaucoup d'obstructions intestinales, quand les symptômes sont bien accusés et qu'il y a une douleur fixe et paroxystique, l'opération peut guérir quelquefois des malades qu'autrement on laisse mourir.

Dans la discussion qui suivit cette communication, aucun des membres de la Société ne parut s'inscrire contre les conclusions de M. Bryant, mais les cas assez nombreux de faits analogues que l'on cita dans cette circonstance furent tous terminés par la mort, ce qui, joint aux difficultés du diagnostic, n'est pas fait pour encourager beaucoup les chirurgiens. Cependant, il faut se rappeler, suivant la remarque de M. Bryant, qu'à tout événement l'opération ne met pas les malades dans une situation pire que celle où ils étaient auparavant.

— Dans une communication intitulée : *De l'augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire et dans quelques autres maladies des enfants*, le Dr Samuel Gee a cherché à établir la valeur séméiotique de ce phénomène chez les enfants.

D'après l'auteur, la rate est considérablement augmentée do volume dans un quart des cas de syphilis héréditaire; quelquefois on trouve en même temps l'hypertrophie du foie et des glandes lymphatiques. Le développement de la rate peut servir à indiquer la gravité de la cachexie : la plupart des enfants qui le présentent à un haut degré meurent, quolques-uns pourtant survivent; la rate diminue alors graduellement à mesure que la santé so rétablit, moins vite cependant, car son volume reste encore longtemps comme la trace de la cachexie passée. Quelquefois une grosse rate est le seul signe de l'existence d'une cachexie syphilitique.

L'augmentation de volume de la rate peut aussi indiquer une fièvro intermittente qui aurait passé inaperçue.

Chez les enfants, on peut trouver encoro cet état de la rate, signe d'une cachexie profonde. En dehors de la leucémie, de l'anémie lymphatique, du rachitisme, du purpura idiopathiquo, d'une maladie primitive du foie, les enfants sont sujets à plusieurs cachexies non définies, ou bien telles qu'ellos ne présentent aucun des signes qui peuvent les fairo reconnaître. Ces cas pourraient être désignés sous le nom do *cachexie splénique simple;* ils présentent de l'analogie avec l'anémie lymphatique (adénie de Trousseau).

— *De la formation du tubercule*, par le Dr RICHARD DAWSON. Dans ce mémoire, auquel sont jointes dos préparations microscopiques et des photographies, l'auteur expose ses opinions sur la composition et la formation du tubercule.

Contrairement aux idées de Virchow, qui considère le tuberculo comme résultant d'une prolifération cellulaire qui se ferait par la division successive des éléments morphologiques, M. Dawson pense quo le tubercule provient de l'hypertrophie des noyaux contenus dans les cellules normales des tissus.

Ainsi, pour le poumon, il montre que cet organo, à l'état sain, est constitué par un tissu élastique transparent, couvert par des cellules ovales, transparentes, pourvues de noyaux : ces cellules sont, pour les auteurs, l'épithélium tapissant les cavités aériennes. Il insiste sur les caractères généraux de ces cellules, à savoir : leur transparence, forme ovalo, leur petitesse et le nombre restreint do noyaux qu'elles renferment. Examinant alors par comparaison le poumon atteint do tubercule miliairo, il trouvo les mêmes cellules qui ont perdu leur transparence, sont augmentées de volume, do forme régulière et renfermant un grand nombre de noyaux.

Sur d'autres préparations, on voit les artères des méninges et du cerveau présentant sur leur trajet de petites tumours qui siégent dans leur paroi externe. L'auteur fait voir que ces tumours proviennent do l'altération des cellules qui composent cette paroi, quo ces cellules ont subi l'hypertrophie nucléaire, qu'en effet, par un mécanismo

analogue à celui que l'on a observé dans le poumon, elles ont perdu leur forme allongée et que leurs noyaux sont hypertrophiés.

Nous avons exposé simplement le résumé des opinions du Dr Dawson, mais il n'échappera pas au lecteur combien ces opinions diffèrent de celles qui ont cours aujourd'hui dans la science, et sont même en opposition avec elles. Ainsi, ce que l'auteur considère comme le tubercule miliaire du poumon n'est, pour la majorité des micrographes modernes, qu'une espèce de pneumonie. Nous n'avons pas à insister sur cette question.

— En terminant, nous signalerons encore quelques communications que le défaut d'espace nous empêche d'analyser :

Un cas d'*anévrysme de l'artère innominée* (tronc brachio-céphalique) traité avec succès par la ligature simultanée de l'artère sous-clavière et de l'artère carotide, par M. Christopher Heat.

Un cas de *luxation de la sixième sur la septième vertèbre cervicale en avant sans fracture; paraplégie immédiate;* mort au vingt et unième jour, par M. Berkeley Hill.

Une observation d'*empoisonnement aigu par le phosphore; ictère;* mort le cinquième jour. Dégénérescence graisseuse du foie, des reins, des follicules gastriques, du cœur, des muscles volontaires, etc., par le Dr S. O. Habershon.

VARIÉTÉS.

Souscription pour le buste du professeur Trousseau. — Séance de distribution de prix à la Faculté de médecine. — Congrès médical international. — Mort du professeur Velpeau.

Les journaux de médecine de Paris ont bien voulu insérer, en y joignant de bonnes paroles dont nous leur sommes profondément reconnaissants, la lettre suivante :

MON CHER CONFRÈRE,

Des élèves et des amis de Trousseau ont eu la pensée de consacrer à sa mémoire un monument qui restât comme le témoignage de leur gratitude ou de leur affection.

Trousseau avait voulu, par une décision formelle, que ses funérailles eussent lieu sans faste et sans solennité, et que son corps fût déposé dans le caveau de la famille. Élever un monument sur sa tombe, c'eût été presque contrevenir à cette volonté dernière.

Il leur a paru plus conforme aux sentiments du maître de faire exécuter un buste en marbre qui serait placé dans la salle des actes de la Faculté de Médecine, et d'ouvrir une souscription pour que tous pussent s'associer à cet hommage.

J'ai compté que vous voudriez bien nous aider de votre amical concours et recevoir les cotisations qui seront centralisées entre les mains de M. Asselin, éditeur, place de l'École-de-Médecine.

Votre bien affectionné,

Ch. Lasègue.

L'exécution du buste sera confiée à M. Geoffroy Dechaume. Les listes de souscription seront closes le 1er décembre prochain.

En ouvrant cette souscription avec les élèves dévoués du professeur qui fut une des gloires de notre enseignement, notre désir a été de fournir à la corporation médicale une occasion d'affirmer son estime et ses regrets.

C'est un usage dans d'autres contrées de l'Europe que les disciples offrent au maître, pendant sa vie, un témoignage de leur reconnaissance. Chez nous, il est dans les mœurs de ne payer qu'aux morts ce tribut respectueux, et trop souvent on laisse aux générations à venir le soin d'acquitter la dette.

A ce modeste hommage nous convions les médecins nos confrères qui ont gardé toujours présente la mémoire des leçons si pratiques et si vivantes dont le souvenir ne s'efface jamais et qui ont vécu avec Trousseau de la vie commune de l'amphithéâtre ou de l'hôpital.

N'est-il pas juste qu'à mesure que les liens se resserrent par l'association les médecins revendiquent les pieuses obligations de la famille envers ceux qui ont si bien mérité de nous tous et de la science?

Nous y convions aussi ceux qu'avaient rapprochés de Trousseau les relations non moins étroites de la clientèle, et qui gardent au fond du cœur la mémoire de son dévouement. Combien d'entre nous n'a-t-il pas également assistés de son conseil, toujours prêt, toujours cordial quand il s'agissait d'un confrère éprouvé par la maladie?

N'est-ce pas justice que les clients aient le droit de prendre part à une manifestation destinée à honorer celui dont l'unique ambition fut d'être *un médecin?*

Les souscriptions seront reçues dans les bureaux de *l'Union médicale*, de la *Gazette hebdomadaire*, de la *Gazette des hôpitaux*, du *Bulletin de thérapeutique* et des *Archives générales de médecine*, chez M. Asselin, éditeur, place de l'École-de-Médecine.

— La séance solennelle de distribution des prix a eu lieu à la Faculté de médecine, à la fin de l'année scolaire, au lieu d'être remise, comme d'usage, à la rentrée. Cette dérogation aux habitudes traditionnelles était justifiée par les désordres regrettables que nous avons tous déplorés, et qui ne pouvaient aboutir qu'à un compromis ou à la suppression absolue de la séance.

L'auditoire, peu nombreux, a été parfaitement calme, et les choses se sont passées de manière à donner raison à une innovation qui ne fera probablement pas loi pour l'avenir.

M. le professeur Béhier, chargé de prononcer l'éloge da Rostan, avait à craindre le pire de tous les obstacles pour un orateur, l'excès de la température. Si jamais le *recitantes augusto mense poetas* a trouvé son application, c'était bien dans l'amphithéâtre surchauffé de la Faculté.

Rostan n'a pas une de ces grandes figures dont la renommée commande l'attention. On peut dire de lui qu'il fut par excellence l'homme de son temps : mêlé à toutes les luttes de ses contemporains, ou plutôt les dominant avec une sérénité satisfaite, il crut avoir le dermier mot de la philosophie médicale. Sa doctrine résumait les qualités moyennes des systèmes de transition, et à ce titre, elle appartient déjà aux curiosités érudites de la médecine.

M. Béhier avait une tâche difficile à remplir. Il lui fallait réveiller les sympathies de son jeune auditoire par des idées d'hier qui semblent bien loin de nous. Il l'a fait avec un grand bonheur, en sauvant la difficulté par la forme bienveillante, familière de son discours qui ressemble à une causerie. Il a eu la bonne inspiration de replacer Rostan dans un milieu dont il est inséparable et de le montrer aux prises avec les tendances de son époque, représentées par Broussais, Laënnec, Andral et Chomel. C'était en même temps une occasion de tracer une esquisse de ces maîtres, dont les noms appartiennent à l'histoire, à des titres si divers.

Après avoir exposé sommairement les idées du médecin, M. Béhier a terminé par un portrait de l'homme, plein d'un affectueux souvenir, et que nous reproduisons ici comme une excellente péroraison.

« Cet homme si net, si précis, si rigoureux dans ses écrits, avait le plus charmant caractère. Plein d'aménité, de sollicitude même, il restait cependant toujours un peu dans une réserve digne et élevée. « Ce n'était pas un maître qui se livrât beaucoup, » me disait encore, il y a peu de jours, mon ami M. Vigla, un de ses élèves les plus vivement attachés. Cette impression, je la comprends à merveille, car je l'ai éprouvée auprès de mon maître si aimé, auprès de Biett. Comme M. Rostan, il se donnait, mais il ne se livrait pas; il était tout dévoué sans jamais effacer par son abandon la distance qui existait entre le maître et l'élève.

« Cette nuance conservée, on peut dire de M. Rostan qu'il avait le désir et même le besoin de plaire. Cela résultait à la fois de son cœur excellent et de son amour pour le beau et pour les arts.

« Quand vous entriez dans sa demeure, les tableaux de maître, les statues et mille autres objets précieux et pleins d'éléganco vous révélaient dès l'abord l'instinct du beau et le bon goût plein d'atticisme qui distinguaient le maître du logis. Son langage correct et gracieux s'écoulait en phrases élégantes et bien faites, que rendaient plus charmantes encore le ton bienveillant et l'organe agréable de celui qui les prononçait. Joignez à cela une politesse exquise dans les manières, un geste sobre et distingué, et vous aurez de M. Rostan une idée malheureusement bien encore au-dessous de cette réalité que je n'ose pas espérer vous rendre aussi vivante que je le souhaiterais, quoique je l'aie nombre de fois contemplée avec un plaisir extrême.

« Je vous parlais tout à l'heure de la bonté de son cœur ; ce n'est pas là, croyez-le bien, une phrase banale. Je ne vous en donnerai pour preuve qu'un seul trait. La personne qui me le racontait, il y a peu de jours, avait les yeux humides des larmes d'une douce reconnaissance. A l'Hôtel-Dieu, tous les matins en arrivant, M. Rostan trouvait un jeune élève qui était attaché à son service, et lui, qui faisait grand cas de l'exactitude (politesse à laquelle il ne manquait jamais), avait remarqué cette qualité chez le modeste étudiant. Un matin le jeune homme est absent. M. Rostan s'informe, apprend qu'il est malade et monte au logis du patient, véritable logis d'étudiant, et nous savons ce que cela veut dire ; Béranger nous l'a appris. Il trouve en effet son élève malade ; il le soigne, veille et pourvoit à tout. Et quand la convalescence fut complète, il arrive un matin et dit : Maintenant, mon cher enfant, il faut aller à la campagne pour vous remettre ; il faut quitter Paris. Quitter Paris, aller à la campagne, mais avec quelles ressources ? disait clairement la figure du pauvre jeune homme. M. Rostan reprit : J'y ai pensé et je vous ai fait agréer pour accompagner un client dans un voyage ; les conditions sont avantageuses, vous aurez peu de fatigues et tout ira bien. Il se lève et va se retirer au milieu des remercîments de son élève tout ému par la reconnaissance. Puis se retournant tout à coup : A propos, ajoute-t-il d'un ton simple, vous aurez bien des petites emplettes à faire, votre famille est éloignée, il faut partir demain ; allons vite, faites vos préparatifs ! Il glisse alors dans la main de son protégé une somme qui permettait des somptuosités inaccoutumées dans les ajustements de notre jeune confrère, et le mettait à même de représenter dignement la médecine en cette occasion qui fut le premier échelon de sa petite fortune. Que de prévoyance attentive ! que de bonté délicate !

« Voilà l'homme que nous avons connu ; vous comprendrez maintenant que je dise l'homme que nous avons aimé pendant tant d'années.

« Hélas ! la maladie vint un jour et le força à la retraite. Son chagrin fut grand de quitter cette école qu'il aimait avant tout.

« Pendant quelque temps il resta souffreteux, mais jouissant encore de sa famille, des amis dévoués et des élèves affectionnés, dont plusieurs étaient devenus des maîtres, qui se groupaient autour de lui avec une respectueuse tendresse. Bientôt la douleur se joignit à la faiblesse ; une cruelle complication, un énorme anthrax, fit prévoir la dernière heure. M. Rostan resta calme et tranquille, voyant sa fin avancer et ne se faisant, à ce sujet, aucune illusion. « Je sais que cela est fini, disait-il, mais je souffre tant qu'il serait bon que tout fût terminé. » Puis il succomba. Mort pleine de résignation et de dignité quo n'auront peut-être pas ceux-là qui le taxaient injustement d'athéisme : mort qui pourrait consoler ceux qui le pleurent, si tant est que rien puisse jamais consoler.

« Messieurs, notre maître nous a montré comment sait et comment doit mourir le médecin. Il y a bien peu de temps nous avons encore reçu un enseignement aussi élevé. M. Trousseau a fini sa vie avec la même simplicité, avec la même noblesse. Lui aussi il a vu le terme fatal approcher ; il a calculé avec la même tranquillité la marche et l'arrivée de la mort ; il a tout préparé, tout disposé pour la recevoir à sa guise et pour que les derniers devoirs, qui lui seraient rendus, le fussent sans cotte pompe et sans cet éclat qui semblent une survie de la vanité, et qui tentent, en quelque sorte, sous des oripaux de louange, de nous empêcher de voir ceux que nous aimons tols que la mort nous les a faits, alors qu'ils sont, selon la parole de Bossuet, dans un état tel qu'il n'a de nom dans aucune langue.

« C'est à do tels hommes, c'est à de telles âmes que pensait La Fontaine quand il écrivait en parlant du sage :

> Approche-t-il du but, quitte-t-il ce séjour,
> Rien ne trouble sa fin, c'est le soir d'un beau jour.

« Oui, c'est bion là la sérénité que nous a montrée M. Rostan, la sérénité que nous a montrée M. Trousseau. Rien n'a troublé leur fin, pas même les larmes qu'olle a fait couler.

« Et maintenant, Messieurs, en présence de ces grands exemples, pour vous tous, comme pour moi, le vœu le plus désirable que je puisse former c'est qu'il nous soit donné de vivre comme ils ont vécu pour le bien de tous, et de mourir comme eux simploment, dignement, sans emphase et avec ce calme stoïque qu'ils ont gardé jusqu'à leur dernière heure. »

Après ce discours, les prix ont été proclamés dans l'ordre suivant :

Prix de l'École pratique. — En raison de la faiblesse des épreuves, la Faculté n'a accordé aucun prix.

Prix Corvisart. — La question proposée était : « Établir, d'après des observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté, la part des complications bronchiques dans la terminaison funeste des maladies aiguës et chroniques.»

Prix : M. Malassez (Louis-Charles), étudiant en médecine, né à Nevers, le 21 septembre 1842.

Prix Montyon. — La Faculté a décidé qu'il n'y avait pas lieu à décerner le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement : 200 fr. à M. le Dr Nicaise ; 200 fr. à M. le Dr Vacher.

Prix Barbier. — D'après les dispositions de M. le baron Barbier, la Faculté de médecine décerne tous les ans un prix de 2,000 fr. à la personne qui a inventé une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieurs à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment.

Prix : M. le Dr Guyon, agrégé de la Faculté et chirurgien des hôpitaux civils, pour une nouvelle méthode de céphalotripsie intra-crânienne.

Mentions honorables : 1° à M. le Dr Collongues, pour un pneumoscope ; — 2° à M. le Dr Godefroy, de Versailles, pour un lit mécanique.

Prix Chateauvillard. — La Faculté a décerné :

1° Un prix de 1,400 fr. à M. le Dr Lancereaux, pour son *Traité sur la syphilis ;*

2° Une première mention honorable, avec une somme de 600 fr. à titre d'encouragement, à MM. Prévost et Cotard, interne des hôpitaux de Paris, pour un ouvrage *sur le ramollissement cérébral ;*

3° Une seconde mention honorable à M. Leroy d'Étiolles, pour son ouvrage *sur la gravelle.*

Legs du baron de Trémont. — M. Joseph Girod de Vienney, baron de Trémont, ancien préfet, a légué à la Faculté de médecine de Paris, par un testament en date du 5 mai 1847, une somme annuelle de 1,000 fr. en faveur d'un étudiant distingué et sans fortune.

La somme de 1,000 fr. a été partagée, cette année, entre trois élèves qui se trouvent dans les conditions du legs.

Thèses récompensées. — La Faculté, après avoir examiné les thèses soutenues devant elle dans le cours de l'année scolaire 1866-1867, en a désigné *dix-neuf* qui lui ont paru dignes d'être signalées au ministre, et qu'elle a partagées en quatre classes, savoir :

Première classe hors ligne (Médaille d'argent).

M. Damaschino (François-Théodore), né à Paris (Seine), le 27 septembre 1840. — « Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. »

Deuxième classe (Médaille d'argent).

M. Legros (Charles), né à Saint-Chef (Isère), le 12 février 1844. — « Des tissus érectiles et de leur physiologie. »

M. Cocteau (Théodore-Célestin), né à Bisseuil (Marne), le 9 avril 1838. — « Recherches sur les altérations des artères à la suite de la ligature. »

M. Mougeot (Jean-Baptiste-Anatole), né à Bruyères (Vosges), le 19 juin 1842. — « Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. »

M. Bouchard (Charles-Jacques), né à Montier-en-Der (Haute-Marne), le 6 septembre 1837. — « Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. »

Troisième classe (Médailles de bronze).

M. Hémey (Lucien), né à Paris (Seine), le 26 février 1839. — « De la péritonite tuberculeuse. »

M. Schaack (Jean-Baptiste), né à Fontaines (Rhône), le 19 janvier 1837. — « Quelques remarques sur la staphyloraphie. »

M. Rabuteau (Antoine-Pierre-Athanase), né à Saffres (Côtes-d'Or), le 27 janvier 1836. — « Étude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général. »

M. de Montfumat (Gabriel-Abel), né à Paris (Seine), le 11 mars 1837. « Études sur les polypes de l'utérus. »

M. Besnier (Jules-Pierre), né à Chateaubriand (Loire-Inférieure), le 23 mars 1836. — « Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique, considéré dans ses formes et ses accidents secondaires. »

M. Allix (Léon-Émile), né à Fontenay-le-Comte (Vendée), le 10 mars 1836. — Étude sur la physiologie de la première enfance. »

Quatrième classe (Mentions honorables).

M. Louvet (Auguste-Emmanuel), né à Nevillers (Oise), le 9 avril 1840. — De la périostite phlegmoneuse diffuse. »

M. Vérité (Remy-Alfred), né à Paris (Seine), le 7 mars 1841. — « De la guérison des fractures du rocher. »

M. Viger (Marie-Albert-Hyacinthe), né à Jargeau (Loiret), le 19 décembre 1843. — « Considérations sur les maladies générales. »

M. Pelvet (Nolbert-Amaury), né à Vire (Calvados), le 30 septembre 1838. — « Des anévrysmes du cœur. »

M. Blanc (Léon), né à Aix-les-Bains (Savoie), le 8 avril 1841. — « De l'action du soufre et des sulfureux dans le traitement de la syphilis. »

M. Bonnefin (Alexandre-Ernest), né à Port-Louis (île Maurice), le 8 juin 1832. — « Des brûlures spécialement étudiées au point de vue de l'agent qui les a produites, de leur date et de leur durée. »

M. Roques (François-Calixte), né à Montclar (Tarn-et-Garonne), le 13 octobre 1840. « Considérations sur la superfétation. »

M. Tripier (Joseph-Auguste-Léon), né à Bourgoin (Isère), le 7 mars 1842. — « Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse. »

— Le congrès médical international s'est ouvert le 16 août, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, orné, pour la circonstance, de drapeaux de toutes les nations. Un grand concours de médecins avaient répondu à l'appel du Comité, et cette solennité n'a manqué ni de grandeur, ni d'animation.

Organiser un congrès dans une ville comme Paris, est une œuvre plus délicate qu'on ne croirait au premier abord. Il semble qu'une capitale doit offrir des attractions avec lesquelles de moindres cités ne sauraient soutenir la concurrence ; mais, l'excès même des éléments de distraction ou des moyens d'étude est plus préjudiciable qu'utile. Perdus dans une grande cité, les membres du congrès n'ont ni réunions obligées, ni buts prévus de promenades, ni rendez-vous possibles pour visiter en commun les objets qui les intéressent. S'ils se retrouvent dans la salle des séances, c'est pour écouter les orateurs, et non pour entrer en libre communion d'idées. Le congrès ne rassemble ceux qui y prennent part qu'aux heures officielles, hors de là le lien est brisé, et il ne reste plus que la chance des rencontres fortuites.

Peut-être cette condition exceptionnelle, sur laquelle on n'avait pas compté dans la mesure de sa vérité pratique, a-t-elle produit quelques désillusions.

L'hospitalité de la Faculté avait des avantages précieux et des inconvénients qu'a signalés l'expérience. Les galeries n'ont pas été ouvertes, l'École n'est pas devenue un centre où on eût plaisir à dépenser quelques-unes des heures laissées libres par les séances publiques.

Malgré ces empêchements, qui ont leur excuse dans mille raisons qui nous sont trop bien connues, mais dont les étrangers ont peine à se rendre compte, la tentative a réussi et répondu aux espérances des médecins de Paris qui s'y étaient associés.

A heux heures précises, M. Bouillaud, président du comité d'organisation, a pris place au bureau, ayant à sa gauche M. Tardieu, à sa droite M. Gavarret et M. Jaccoud, secrétaire général, qui a dépensé tant d'efforts et de zèle justement récompensés par la gratitude de tous les assistants.

M. Bouillaud a retracé, dans un discours très-sympathiquement

accueilli, la pensée qui avait inspiré le congrès. Il a rappelé les mêmes réunions qui avaient eu lieu en France, sans peut-être insister avec assez d'éloges sur les congrès que chaque année voit se renouveler en Angleterre et en Allemagne.

Nommé président par acclamation, l'honorable professeur a soumis au choix de l'assemblée la nomination des vice-présidents, proclamés séance tenante, et dont les noms suivent :

Virchow, de Berlin; Halla, de Prague; Lambl, de Karkoff; De Meric, de Londres; Palasciano, de Naples; Vleminckx, de Bruxelles; Bérard, de Montpellier; Gintrac, de Bordeaux; Larrey, de Paris; Ricord, de Paris; Roux, de Toulon; Teissier, de Lyon.

A la séance assistaient les Drs Seitz, de Munich; Croeq, de Bruxelles; Denonvilliers, de Paris; Barboza, de Lisbonne; Frerichs, de Berlin; délégués par leurs gouvernements pour suivre les travaux du congrès. En outre, de nombreuses sociétés savantes françaises et étrangères avaient confié la même mission à quelques-uns de leurs membres.

Nous avons pensé, tout en regrettant d'enlever à notre compte-rendu l'intérêt de l'actualité, qu'il valait mieux réunir les communications et les délibérations dans une seule analyse que nous ajournons au mois prochain.

Bien que les travaux portent sur des sujets variés, il y a profit à mettre sous les yeux de nos lecteurs l'ensemble de la session, dont il serait prématuré d'apprécier aujourd'hui les résultats.

— La mort de M. Velpeau a été, malgré l'âge avancé de l'éminent professeur, un coup imprévu. Son activité infatigable et qui ne s'est pas un instant démentie, la vivacité persistante de son intelligence, l'apparence de santé robuste qu'il avait conservée presque jusqu'au dernier jour, éloignaient toute appréhension.

M. Velpeau souffrait cependant d'une affection dont il surmontait depuis plusieurs mois les douloureuses atteintes avec cette énergie qui fut une de ses vertus dominantes. Il a été enlevé brusquement, on pourrait dire en quelques heures, à l'enseignement et à la science.

M. Velpeau a tenu dans la chirurgie française une telle place que son nom restera une des gloires de sa génération. Parmi les médecins de notre temps et de notre pays, il n'en est pas un qui n'ait été son élève et qui ne se souvienne des qualités de son enseignement clinique, si simple, si clair, si profondément pratique.

Après avoir débuté par les plus humbles commencements, M. Velpeau avait dominé tous les obstacles, et chacune des situations élevées qu'il occupait n'avait été conquise que par son mérite. Cette vie si bien et si laborieusement remplie est de celles qui imposent l'estime et le respect.

BIBLIOGRAPHIE.

Observations ophthalmiatriques, par le D[r] Alb. MOOREN, chirurgien-oculiste, directeur de la clinique fondée à Dusseldorf, aux frais de la ville; Berlin, 1867. Prix : 6 fr. 75.

Le D[r] Mooren vient de publier à Berlin, sous le titre modeste d'*Observations*, un ouvrage de 350 pages environ, sur lequel je désire appeler l'attention.

Ce travail est le compte-rendu de sa clinique, pendant les dix dernières années, du 15 octobre 1856 au 15 octobre 1866, compte-rendu portant sur 32,425 malades. On comprend l'importance de la statistique lorsqu'elle peut se baser sur des chiffres aussi considérables, surtout lorsque tous les malades ont été examinés par la même personne, ce qui permet naturellement une appréciation plus juste et surtout une comparaison plus exacte des différents faits entre eux. Aussi, le premier chapitre, la statistique clinique, sera-t-il consulté avec fruit par tous ceux qui s'occupent de cette branche importante de l'art médical.

On peut juger tout d'abord du nombre des opérations d'après les chiffres suivants :

Sur les 32,425 malades, il y a eu 5,932 opérations, dont 2,718 iridectomies, 1,843 opérations de strabisme, 897 de cataracte, 73 énucléations de l'œil, etc. Ce chapitre renferme en outre des détails intéressants sur la statistique comparative de 34 autres cliniques spécialement destinées aux maladies des yeux.

Nous possédons quelques autres comptes-rendus des diverses cliniques européennes; les professeurs Knapp de Heidelberg, Rossander de Stockholm, et tout dernièrement Arlt de Vienne, les D[rs] Gerson de Nurembourd, Pagenstecher de Wiesbaden, Schiels de Bâle, Steffan de Francfort, Quadri de Naples, Secondi de Gênes, et d'autres encore, ont publié des statistiques de leurs établissements ; mais, malgré tout leur intérêt, ce ne sont que des statistiques. Le professeur Donders, d'Utrecht, publia déjà, en 1860, un premier rapport sur son hôpital ophthalmique, auquel il joignit plusieurs dissertations ou mémoires scientifiques sur les faits les plus intéressants observés par lui ou ses élèves, et plus souvent encore sur les beaux résultats de ses investigations physiologiques.

L'ouvrage que nous analysons ne peut pas se comparer avec ces derniers rapports. L'esprit en est tout différent : là la théorie, ici la pratique ; là l'étude physiologique, ici la clinique proprement dite,

basée sur une expérience de dix années, et sur l'étude de plus de 30,000 malades.

La division de l'ouvrage comporte 12 chapitres : 1° statistique clinique, 2° maladies de l'orbite, 3° des paupières, 4° de la conjonctive, 5° de l'appareil lacrymal, 6° de la cornée, 7° de la sclérotique, 8° de la tunique vasculaire (uvée), 9° du corps vitré, 10° du cristallin, 11° de la rétine et du nerf optique, 12° de l'accommodation et de l'appareil musculaire. Nous aimerions à suivre l'auteur dans chacun de ces chapitres ; partout nous aurions à recueillir des données importantes ; mais il faudrait presque tout traduire, et nous croyons donner une meilleure idée de la nature de son travail, en analysant seulement deux des chapitres qui nous ont paru devoir offrir le plus grand intérêt, à savoir; la partie du chapitre 9, traitant de l'ophthalmie sympathique, et une partie du chapitre 10 sur les causes et les opérations de la cataracte.

I. Inflammation sympathique de l'œil.

Le Dr Mooren a observé 37 cas de cécité complète par affection sympathique due aux causes suivantes :

12 fois. Blessures de la sclérotique et du corps ciliaire.
6 » Phthisis bulbi de cause traumatique. Au moment de l'examen, la blessure droite du corps ciliaire ne pouvait plus être constatée, mais elle était vraisemblable.
7 » Abaissement de la cataracte.
4 » Staphylôme.
1 » Prolapsus de l'iris.
1 » Ectasie de la choroïde.
3 » Phthisis bulbi après iridocyclites.
3 » Décollement de la rétine avec iridocyclites consécutives.

Dans 4 cas, l'énucléation de l'œil malade ne suffit pas pour arrêter les progrès du mal déjà trop avancé. Dans 20 cas, le traitement de l'ophthalmie sympathique réussit à enrayer la maladie déjà déclarée ; mais en regard de ces 20 succès, il y a 41 cas de cécité complète, tandis que dans 55 autres cas où l'on était en droit de craindre une affection sympathique, l'énucléation de l'œil malade, faite en temps opportun, empêcha toujours le développemont de la maladie.

Les indications qui nécessitèrent l'énucléation de l'œil primitivement atteint sont les suivantes ;

23 fois. Blessures de la portion antérieure de la sclérotique, soit du corps ciliaire.
2 » Cataracte calcaire.
5 » Staphylôme.
1 » Iridocyclites après extraction à la curette (Waldau).
11 » Iridocyclites non traumatiques, ou iridochoroïdites.
1 » Prolapsus de l'iris.
1 » Décollement rétinien avec iridocyclite consécutive.

2 fois. Choroïdite glaucomateuse avec fréquentes récidives d'épanchements sanguins dans la chambre antérieure.
7 » Ectasie partielle de la choroïde, choroïdite.
1 » Choroïdite suppurative.

Enfin, les causes de l'affection sympathique peuvent être rangées sous 3 chefs principaux :

1° Blessure directe de la région ciliaire ;

2° Irritation mécanique du corps ciliaire, soit par un corps étranger (port d'un œil artificiel), soit par un changement de place du cristallin agissant alors comme corps étranger (abaissement, luxation, staphylôme, etc.) ;

3° Inflammation quelconque de la membrane vasculaire (uvée), si elle se complique de cyclites.

Dans tous les cas observés, un symptôme qui n'a jamais manqué est la sensibilité douloureuse du corps ciliaire sous l'influence d'une pression extérieure, symptôme qui est à la fois l'indication et la condition de l'affection sympathique.

L'ophthalmie sympathique, cette affection si terrible qu'elle résiste presque à tout traitement, a été l'objet de bien des recherches consciencieuses, tant en France qu'en Angleterre et en Allemagne; mais dans aucun des mémoires publiés à ce sujet nous ne retrouvons les causes de chaque cas et les indications que nécessitent l'enlèvement de l'œil malade, rapportées avec autant de précision que dans l'ouvrage du médecin de Dusseldorff.

En ramenant toutes les causes de l'ophthalmie sympathique à une affection quelconque du corps ciliaire (blessure directe, inflammation consécutive) ; en démontrant que, dans tous les cas, l'énucléation immédiate de l'œil perdu peut seule sauver l'autre, M. Mooren a levé le voile sous lequel se cachaient encore maintes questions ayant trait à notre sujet. C'est là tout ce que peut désirer le médecin praticien; pour le médecin physiologiste il reste encore à découvrir le mode de propagation de la maladie d'un œil à l'autre, en un mot, la nature même de l'affection.

II. Maladies du cristallin.

Nous analyserons seulement les paragraphes ayant trait aux causes de la cataracte, et aux diverses méthodes opératoires.

Relativement aux causes de la cataracte, M. Mooren résume ainsi ses observations :

La formation d'une cataracte n'est jamais un symptôme primaire, mais toujours secondaire. Elle ne peut se développer qu'après des altérations inflammatoires, ou atrophiques de l'uvée. Les affections idiopathiques du nerf optique, ou de la rétine sans complication du côté du corps vitré, n'exercent aucune influence sur le développement de la cataracte. L'ancienne théorie que le rhumatisme, la goutte, la

syphilis, ne pouvaient être la cause du développement de la cataracte, se trouve donc en quelque sorte justifiée, mais seulement pour autant que l'une ou l'autre de ces formes morbides amènent des altérations pathologiques d'une des parties de la membrane vasculaire. « Je n'ai trouvé, dit le Dr Mooren, l'explication du succès ou de l'insuccès de maintes opérations de cataracte, que lorsque le temps m'eut enseigné à apprécier à leur juste valeur ces altérations pathologiques, et à chercher en elles les facteurs qui déterminent et le développement de la cataracte elle-même, et le résultat définitif de nos opérations. »

Nous renvoyons à l'original pour toutes les considérations à l'appui de cette manière de voir.

Passons maintenant à l'opération elle-même :

Les lecteurs des *Archives* ont encore présent à la mémoire un des derniers travaux do Follin (février 1866), dans lequel notre regretté confrère analysait les diverses méthodes préconisées dans cos dernières années pour l'opération de la cataracte. Nous pouvons donc omettre toute cette partie importante du travail de M. Mooren, d'autant plus que Follin cite les résultats do Mooren et de Jacobson. Mais nous désirons appeler de nouveau l'attention sur la dernière méthode de M. de Graefe (*l'Extraction linéaire par la sclérotique*). (Pour le manuel opératoire et autres détails, voir Graefe, *Archiv f. Ophth.*, XI, 2e partie, p. 1-106, et XII, 1er février, 150-223.)

En février 1866, il était difficile de se faire une opinion sur une méthode à peine employée. Aussi Follin faisait-il preuve d'une sage réserve lorsqu'il disait : « Il faut qu'une expérience plus étendue vienne confirmer ces avantages; mais aujourd'hui la question est jugée : M. Mooren, dès qu'il eut connaissance de cette méthode, n'en employa aucune autre (à l'exception de l'extraction linéaire par la cornée, et de la discision, qui toutes deux ont des indications particulières et précises).

Sur 102 yeux opérés de cette manière, M. Mooren n'eut que 3 insuccès, encore cos cas présentaient-ils des causes exceptionnelles de non-réussite. (Voir Mooren, p. 239 et suiv.)

Cette méthode remplit d'une manière parfaite les trois conditions essentielles pour une heureuse terminaison, à savoir : 1o application exacte du lambeau, 2o diminution du danger d'iritis, 3o éloignement plus facile des masses corticales. Tous ces avantages résultent de la direction et de la position anatomique de l'incision.

Le traitement consécutif est d'une extrême simplicité. Mais, afin de mieux juger de la valeur de la méthode, laissons parler les chiffres :

Les résultats sont les suivants :	Opérés.	Insuccès.	%
1. Extraction ordinaire à lambeau	187	17	9
2. Extraction, quelque temps après iridectomie (méthode de Mooren).	229	14	6
3. Extraction linéaire par la sclérotique. .	102	3	3

En conséquence, les résultats obtenus par ces trois méthodes sont entre eux comme 3 : 2 : 1, rapport qui démontre, de la manière la plus évidente, la supériorité incontestable de l'extraction linéaire par la sclérotique.

Celui qui connaît l'historique de l'opération de la cataracte, et compare ces chiffres aux tristes résultats des temps passés, peut vraiment dire avec Mooren : « M. de Graefe a, par ses derniers travaux, perfectionné à un tel point l'opération de la cataracte, que *nous sommes arrivés à une limite de perfectionnement que l'on ne peut plus dépasser.* »

Prof. Dor, de Berne.

Manuel pratique de l'art des accouchements, avec figures intercalées dans le texte, par le Dr Eugène Verrier. Paris, chez Savy, 1867. — Prix : 6 francs.

Comme le dit M. le professeur Pajot dans une préface placée en tête de l'ouvrage, les manuels sont d'une utilité incontestable, non pour apprendre la médecine, la chirurgie ou les accouchements, mais pour résumer le travail et faciliter le souvenir. L'obstétrique est de toutes les parties de l'art l'une des mieux faites pour démontrer cette utilité, et le manuel que vient de publier M. Verrier, résumant l'état actuel de nos connaissances en obstétrique, est destiné à rendre aux élèves et aux praticiens de véritables services.

Dans ce livre que le défaut d'espace ne nous permet pas d'analyser et que nous désirons seulement signaler à l'attention, l'auteur, rappelant en quelques pages les notions anatomiques et physiologiques qu'il est nécessaire de posséder pour l'intelligence des principes des accouchements, expose au contraire avec tous les développements que comporte le titre même de l'ouvrage, la partie essentielle et pratique de l'obstétrique.

Les phénomènes et le mécanisme de l'accouchement naturel, la pathologie de la grossesse et la dystocie, mais surtout les manœuvres et opérations obstétricales, sont l'objet de descriptions souvent originales, dont la concision ne nuit pas à la clarté. D'ailleurs, de nombreuses figures intercalées dans le texte, et empruntées pour la plupart au *Traité complet d'accouchements* du Dr Joulin, viennent encore rendre plus facile l'intelligence des détails.

Enfin, pour compléter ce manuel et ne rien omettre de ce qui intéresse et regarde plus spécialement l'accoucheur et la sage-femme, M. Verrier a consacré un dernier chapitre à la vaccination, à la dentition et au sevrage.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Difficultés de la trachéotomie, par le Dr Victor Legros, d'Aubusson. Mémoire couronné par la Société médico-chirurgicale de Liége au concours de 1866; Paris, chez Coccoz. Prix : 2 fr. 50.

Dans ce mémoire, remarquable à plusieurs points de vue, l'auteur insiste sur la gravité possible des hémorrhagies qui compliquent parfois l'opération de la trachéotomie, et établit que c'est principalement dans les cas d'hypertrophie du corps thyroïde que l'opération devient vraiment difficile et qu'il y a, suivant son expression, *dystrachéotomie*.

M. Legros montre que les difficultés de la trachéotomie résultant de l'hypertrophie du corps thyroïde peuvent se rencontrer dans deux circonstances : soit que l'opération se pratique en vue de remédier aux accidents causés par le goître lui-même, soit qu'on ouvre la trachée pour un corps étranger des voies aériennes chez un individu affecté de goître.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations prouvant les difficultés et les dangers de l'opération dans l'un et l'autre cas. A propos d'un fait qui lui est personnel et qui a trait d'ailleurs à une opération de trachéotomie pratiquée pour un corps étranger, il s'est trouvé en présence d'une hypertrophie de l'isthme du corps thyroïde, et il a appliqué le procédé suivant, déjà indiqué très-légèrement par Jobert, et qu'il décrit ainsi : après avoir immobilisé la trachée au moyen du ténaculum de Chassaignac, implanté sous le cricoïde et tenu de la main gauche, le chirurgien décolle de haut en bas, avec la sonde cannelée, la glande thyroïde, en ayant soin de cesser de temps en temps l'immobilisation du tube aérien, *de rendre la main*, suivant l'expression de l'auteur. Il découvre ainsi quatre anneaux de la trachée, plonge le bistouri dans la rainure du ténaculum et coupe les quatre anneaux découverts.

Dans le cas rapporté par le Dr Legros, l'opération fut suivie d'un succès complet. Il ajoute enfin que si l'isthme du corps thyroïde, quoique refoulé en bas, gênait pour l'introduction ou le maintien de la canule, il faudrait le diviser avec l'écraseur linéaire.

Tel est en substance le mémoire du Dr Legros, qu'il faut lire pour se rendre compte de la quantité de faits et de documents intéressants qui y sont amassés.

Quelques Considérations sur la gangrène glycoémique, par le Dr P. Ladevèze. Paris, chez A. Delahaye; 1867. Prix : 2 fr.

Dans ce travail, l'auteur étudie les diverses affections gangréneuses pouvant se développer sous l'influence du diabète sucré. Comme on le sait, elles sont surtout du domaine de la chirurgie; ce sont : des furoncles, des anthrax, des phlegmons diffus, enfin une variété de gangrène spontanée. Cependant, pour compléter l'étude des variétés de gangrène glycoémique, un chapitre spécial est consacré à la gangrène pulmonaire, qui se montre aussi quelquefois chez les glycosuriques.

L'historique de la question, fort complet et très-intéressant, montre que longtemps avant les recherches modernes beaucoup d'observateurs avaient signalé la

coïncidence du diabète avec des affections furonculeuses ou phlegmoneuses. Mais ces faits n'ont été bien interprétés que depuis les recherches presque simultanées de MM. Marchal (de Calvi) et Hodgkin.

La gangrène spontanée, d'origine glycoémique, a spécialement attiré l'attention de l'auteur. Elle diffère le plus ordinairement de la gangrène spontanée dite sénile; en effet, presque toujours consécutive à l'apparition d'un clou, d'un anthrax ou d'un phlegmon diffus, elle offre tous les caractères de la gangrène humide. Souvent le phlegmon diffus qui s'est terminé par gangrène succède lui-même à un furoncle ou à un anthrax. Il y aurait donc une sorte de succession, sinon fatale, au moins fréquente, de ces phénomènes morbides tous nés sous l'influence de l'état général des malades. Il résulte de ces remarques que le diagnostic de la gangrène glycoémique est possible et qu'elle se distingue assez nettement des autres formes de gangrène spontanée.

En somme, ce travail est très-intéressant et donne un excellent résumé des recherches modernes sur la gangrène glycoémique.

SOUSCRIPTION POUR LE BUSTE DE M. TROUSSEAU.

1re liste.

	La Rédaction des *Archives*....................	100 f.
MM.	Sanné, interne à l'Hôtel-Dieu..................	20
	le docteur Galtier-Boissière..................	5
	Stopin, externe à la Charité..................	1
	le docteur Martineau........................	5
	le docteur Peter............................	100
	le docteur Horteloup père....................	20
	le docteur Hameau (d'Arcachon)................	50
	le docteur Thibierge........................	10
	le docteur Collas de Courval, à la Ferté-Alais....	10
	le docteur Duchenne (de Boulogne).............	100
	le docteur Vidal............................	20
	Émile et Isaac Pereire et leur famille..........	500
	le docteur Duchaussoy.......................	5
	Un anonyme (de Tours).......................	15
	le docteur Desormeaux.......................	20
	Souscriptions recueillies par la *Gazette hebdomad.* du 23 août (liste publiée dans le n° de ce jour)..	211
	Asselin, libraire-éditeur.....................	50
	les internes de l'hôpital Necker...............	30
	le professeur Gosselin.......................	40
	le docteur Noël Gueneau de Mussy.............	50
	le docteur Rollet (de Lyon)..................	20
	le docteur Potain...........................	50
	Total..........	1,432 f.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1867

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA FRÉQUENCE DU POULS,

Par P.-I. PROMPT, ancien élève de l'École Polytechnique, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

Il n'est pas de relation plus immédiate que celle qui existe entre les études cliniques et l'observation physiologique. On ne peut apprécier convenablement les phénomènes que l'on observe au lit du malade si l'on n'a pas des notions exactes sur l'évolution normale de ces phénomènes chez un sujet sain; et l'une des applications les plus importantes de la science physiologique est de fournir au médecin des types invariables qui servent à le guider dans l'examen si compliqué et si difficile des déviations que les maladies impriment aux fonctions régulières de l'organisme. A ce point de vue, il est surtout essentiel de bien connaître, dans l'état de santé, les variations des phénomènes dont l'expérience traditionnelle a nettement déterminé l'importance séméiologique. Parmi ces phénomènes, il en est peu dont l'observation soit plus fréquente que celui de la pulsation des artères. Aussi voyons-nous que les physiologistes se sont attachés à déterminer avec beaucoup de soin les particularités qui se rapportent à l'étude du pouls. Cette question est entrée récemment dans une voie nouvelle. Les élégants travaux de M. Marey nous ont permis d'apprécier, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, les relations de

la pulsation avec la tension artérielle, et de comprendre la nature et la forme non encore définies de l'impulsion que l'artère communique au doigt de l'observateur. M. Marey ne s'est pas borné là; il a, le premier, précisé et expliqué le rapport qui existe entre la tension artérielle et la fréquence du pouls; et il s'est efforcé de démontrer la loi physiologique à laquelle ce rapport est soumis. Cette loi est très-simple; elle consiste en ce que la tension et la fréquence sont, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse l'une de l'autre. Les conséquences d'un tel principe sont nombreuses; je me bornerai à citer une de celles que l'on observe le plus souvent. Dans l'état fébrile, on voit la fréquence et l'amplitude du pouls augmenter simultanément, et l'on sait que l'amplitude est en raison inverse de la tension artérielle. Il y a donc à la fois augmentation de la fréquence et diminution de la tension.

Ces relations ont une raison mathématique qui n'a pas été signalée encore : elles expriment que le travail mécanique effectué par le cœur est constant. Mais ceci exige quelques développements.

Nous allons d'abord rappeler ce que l'on entend, en mécanique, par le mot *travail*. Le chiffre qui exprime le travail d'une machine se calcule d'après trois éléments, qui sont les suivants : 1° le temps pendant lequel la machine fonctionne; 2° la vitesse avec laquelle elle marche; 3° les résistances auxquelles elle fait équilibre. Le produit de ces trois éléments est la seule donnée qui puisse suffire à exprimer, d'une manière précise, ce que la machine est capable de faire, quelle est sa valeur, quelle est sa puissance. Ainsi, je suppose, pour fixer les idées, qu'on ait à évaluer la force d'une machine à vapeur. Cette évaluation se fait au moyen de l'unité qu'on désigne sous le nom de *cheval-vapeur*. Un cheval-vapeur est la quantité de travail nécessaire pour élever un poids de 75 kilogrammes à 1 mètre de haut en une seconde. Nous retrouvons ici les trois éléments dont nous avons parlé tout à l'heure, savoir : 1° le temps, qui est égal à une seconde; 2° la vitesse, qui est exprimée par cette condition que le poids de 75 kilogrammes devra parcourir un mètre en une seconde; 3° la valeur des résistances vaincues, qui se compose de deux quantités distinctes : l'une, exprimée explicitement, est le

poids de 75 kilogrammes auquel la machine fait équilibre; l'autre, exprimée implicitement, est la somme totale des résistances passives de tout genre, telles que les chocs et les frottements qui peuvent se développer par le fait même du fonctionnement de la machine. La puissance d'une machine à vapeur sera donc déterminée, et l'on saura ce que vaut cette machine, quand on saura, par exemple, qu'elle est de la force de 60 chevaux. Mais il est facile de voir que la valeur de la machine serait indéterminée si l'un des éléments que nous avons énumérés n'était pas donné dans l'expression du travail. Si l'on disait, par exemple, que la machine est capable d'élever un poids de 75 kilogrammes à 60 mètres de haut, il est facile de comprendre que cette donnée ne suffirait pas pour exprimer sa force. En effet, un homme vigoureux peut, à lui seul, transporter le poids indiqué à 60 mètres de hauteur, et même bien plus haut, en montant péniblement et lentement le long des marches d'un escalier. Mais, pour exécuter un pareil travail dans l'espace d'une seconde, il faudrait une puissante machine à vapeur, une machine de la force de 60 chevaux. Si l'on disait qu'une machine a une force de 75 kilogrammes, l'indétermination serait plus grande encore. Un tel chiffre pourrait indiquer la limite de la résistance des diverses pièces qui composent la machine; mais il n'indiquerait en aucune façon le travail qu'on pourrait lui faire produire, l'utilité qu'on peut en retirer dans une opération industrielle.

Cela posé, si nous revenons à l'étude des phénomènes mécaniques de la circulation du sang, nous voyons que rien ne saurait être plus important, dans cette étude, que de déterminer le travail exécuté par le cœur dans un temps donné; c'est, en effet, le seul moyen d'apprécier convenablement la puissance de cet organe, et de savoir comment varie son fonctionnement mécanique, soit dans la série animale, soit chez l'homme à l'état physiologique, soit chez l'homme dans l'état de maladie. Nous ne voulons pas dire ici que notre intention soit de comparer le cœur à une machine à vapeur. Nous ne sommes pas de ceux qui voudraient ramener les lois de la vie à de simples propositions de chimie ou de mécanique. Nous sommes, au contraire, persuadé qu'il y a, chez les êtres organisés, une modalité spéciale, indépendante des principes qui dominent le monde inorganique.

Mais, si les êtres organisés obéissent à des lois particulières, ils sont soumis en même temps aux lois générales du monde physique. Et si nous étudions, par exemple, le cœur, nous y trouverons, sans doute, quelque chose de plus qu'une machine; mais nous y trouverons avant tout une machine, de sorte qu'il y aura lieu d'évaluer, d'après les principes de la science mathématique, le travail effectué par cette machine.

Il ne sera pas hors de propos de placer ici quelques considérations historiques pour montrer combien cette question a fait peu de progrès depuis qu'on s'en est occupé. Il est surtout remarquable que la question est restée stationnaire entre les mains des mathématiciens, et que c'est un physiologiste, M. Marey, qui a fait le premier pas décisif vers une solution complète.

Borelli a cherché à évaluer la force du cœur, et il en a donné une expression numérique qui étonne par sa grande valeur; elle ne présente cependant rien d'exagéré, et c'est surtout par son indétermination qu'elle prête à la critique. Borelli admet que l'effort systolique du ventricule gauche ferait équilibre à un poids de 180,000 livres. Nul doute, en effet, que cela ne soit possible. Nul doute que la force du ventricule gauche, ou même une force plus faible, ne soit suffisante pour équilibrer un poids de 180,000 livres. Supposons, par exemple, une presse hydraulique dans laquelle le diamètre du grand piston serait égal à cent fois celui du petit. Un poids de 18 livres placé sur le petit piston ferait équilibre à un poids de 180,000 livres placé sur le grand. Ainsi, une force comparable à celle du ventricule gauche du cœur ferait équilibre à ce poids, à la seule condition de pouvoir produire une pression de 18 livres, appliquée comme nous venons de le dire. Ce dernier chiffre n'a rien qui étonne l'imagination, et, d'ailleurs, on pourrait, à volonté, le réduire bien davantage.

Il en est du chiffre de Borelli comme de beaucoup d'autres qui ont été donnés à peu près dans les mêmes conditions par les iatro-mathématiciens. Ces chiffres semblent absurdes, et on a cru pouvoir s'en autoriser pour blâmer les applications du calcul mathématiques à la physiologie. Cependant, quand on y regarde de près, on reconnaît que ces chiffres doivent être taxés d'indétermination seulement, et que l'erreur de l'école a consisté dans une mauvaise interprétation plutôt que dans l'énonciation d'un

résultat inexact. Si les mathématiciens ont fait supporter au cœur ou à l'estomac des poids de plusieurs milliers de kilogrammes, c'est qu'ils ont été victimes d'une véritable illusion algébrique ; c'est qu'ils ont voulu résoudre des équations à plusieurs inconnues comme s'il n'y en avait qu'une seule. Si la science mathématique les a trompés, c'est parce qu'ils ne se sont pas conformés aux règles de cette science ; c'est parce qu'ils ont cherché la solution des problèmes avant d'en avoir convenablement établi les conditions.

L'évaluation de la force du cœur entra dans une voie nouvelle, lorsque Hales eut imaginé d'appliquer le manomètre à cet organe : en effet, les expériences manométriques devaient faire connaître la valeur de la tension artérielle, qui est un des éléments importants de la question. Mais Hales eut le tort de ne pas comprendre qu'il fallait tenir compte de la vitesse avec laquelle le sang est chassé dans l'orifice aortique. Aussi a-t-il donné un chiffre qui, moins indéterminé que celui de Borelli, est cependant très-différent du chiffre exact et précis qui représenterait la puissance du cœur. Ce chiffre semble d'ailleurs exagéré, quand on veut le prendre à la lettre : si l'on réfléchit que le cœur travaille nuit et jour sans se reposer un seul instant, le poids de 51 livres, que Hales lui fait supporter, doit être considéré comme un lourd fardeau. Mais, nous l'avons déjà dit, de pareils chiffres sont indéterminés ; on peut, à volonté, les atténuer, les augmenter ; on peut, en un mot, en faire tout ce qu'on voudra.

M. Poiseuille donna aussi une expression de la force du cœur ; et, bien qu'il se soit efforcé de justifier par des raisons mathématiques le calcul au moyen duquel il arrive à cette expression, il faut reconnaître qu'elle est encore indéterminée, puisqu'elle est évaluée en kilogrammes.

C'est aux recherches de M. Marey que nous devons le premier résultat vraiment important sur cette question de la force du cœur. M. Marey s'est attaché à démontrer que la fréquence du pouls et la tension artérielle sont en raison inverse l'une de l'autre ; il a fait ressortir les conséquences de cette loi par d'ingénieuses expériences sphygmographiques ; il a montré qu'elle se maintenait dans divers états morbides, et notamment dans la fièvre et dans l'algidité. Or cette loi, traduite en d'autres termes,

signifie que la force développée par le cœur dans un temps donné est constante. En effet, le travail du cœur, qui est la mesure de cette force, est égal, ainsi que nous l'avons vu, au produit de trois éléments, savoir : le temps pendant lequel on mesure le travail; la vitesse avec laquelle le cœur se meut, vitesse qui est représentée par la fréquence du pouls; et enfin, les résistances auxquelles le cœur fait équilibre; or, si l'on fait abstraction des frottements et des chocs, ces résistances se réduisent à la tension aortique, ou, si l'on aime mieux, à la tension artérielle; car on peut, dans une première approximation, négliger les faibles variations que cette tension présente d'une artère à l'autre. D'ailleurs, nous ferons remarquer que le cœur est une machine admirablement bien disposée pour éliminer les chocs et les frottements, quelle que soit la vitesse avec laquelle elle marche, si bien que le travail total qu'elle développe peut être assez bien représenté par celui qui est nécessaire pour faire équilibre à la tension artérielle. Si donc à des variations de la tension artérielle on voit correspondre exactement des variations inverses de la fréquence, on doit en tirer cette conclusion remarquable, que le cœur est, de tous les organes, celui dont le fonctionnement présente la constance et l'invariabilité la plus absolue, si bien que ce fonctionnement ne se laisse pas altérer dans sa valeur numérique, alors que l'économie est sous l'influence d'états morbides très-graves, tels, par exemple, que l'état fébrile ou l'état d'algidité.

Il nous suffira ici d'énoncer ce résultat, dont l'importance ne peut être méconnue; le développer, l'analyser dans ses détails, le poursuivre dans ses conséquences, nous entraînerait trop loin. Nous nous réservons de faire complétement cette étude dans un autre travail. Ici nous avons voulu seulement énoncer, sans les démontrer rigoureusement, quelques principes généraux qui résultent du rapport établi par M. Marey entre la fréquence du pouls et la tension artérielle. Notre intention était de faire voir par là combien ce rapport est important à considérer; on voit aussi que l'étude clinique et physiologique du pouls présente par ce motif un intérêt nouveau : les conclusions qu'on en peut tirer se trouvent mieux justifiées; il devient plus facile de s'en rendre compte et d'en apprécier la valeur.

Ce qui devient surtout intéressant à ce point de vue, c'est d'étudier comparativement, sur un même sujet, les variations de la tension et celles de la fréquence; cette étude comparative est nécessaire pour démontrer exactement, dans tous ses détails, le rapport qui existe entre les deux quantités. Le sphygmographe de M. Marey donne les deux quantités à la fois sur un même tracé; et, si l'on veut étudier la tension et l'amplitude seulement, cet instrument est d'ailleurs le plus avantageux qu'on puisse employer. Il n'en est pas de même de la fréquence. La course du sphygmographe est de quelques secondes seulement, et l'erreur que l'on commet sur la mesure de la vitesse du pouls est d'autant plus grande que le temps employé à cette mesure est plus petit. Pour avoir exactement la vitesse du pouls, il vaut mieux se servir de la montre à secondes; nous croyons même que, dans des expériences de précision, il convient de compter les pulsations pendant deux minutes au moins, et de prendre la moyenne. En effet, en comptant pendant une minute seulement, on peut se tromper; on peut, par exemple, au lieu de *une*, *deux*, *trois*, *quatre*, etc., compter de la manière suivante : *une*, *deux*, *cinq*, *six*, etc. Ces sortes d'erreurs sont plus fréquentes qu'on ne le pense dans les expériences; il est facile de les éviter en comptant deux fois de suite : quand on prend cette précaution, les erreurs deviennent évidentes, par la différence qui existe entre les deux nombres; pour savoir alors à quoi s'en tenir, il suffit de compter une troisième fois; on aura ainsi un nombre qui concordera avec l'un des deux premiers; et celui qui ne concordera pas avec les deux autres sera considéré comme erroné. Il y a une autre raison pour laquelle il faut compter les pulsations pendant deux minutes de suite : c'est que c'est le seul moyen d'avoir un chiffre exact à une unité près. Il y a toujours de l'incertitude sur la première et la dernière pulsation; on ne sait pas exactement à quelle minute il faut les rapporter; l'incertitude porte aussi sur l'intervalle qui sépare ces pulsations de celles qui les précèdent et qui les suivent. On peut donc commettre une erreur de deux pulsations. Quand on compte pendant deux minutes, on prend une moyenne dans laquelle cette erreur se trouve nécessairement divisée par deux, de sorte qu'elle n'est plus que d'une pulsation seulement.

Les précautions que nous venons d'indiquer nous semblent nécessaires pour des expériences de physiologie qui sont destinées à fournir des types généraux. Mais il est évident, pour bien des raisons, qu'il serait illusoire de s'entourer de ces précautions minutieuses dans les observations qu'on prend au lit du malade : là, l'observation du pouls pendant un quart de minute avec la montre à secondes, est, sans nul doute, d'une précision suffisante.

Les études numériques sur la fréquence du pouls ont été cultivées par de nombreux observateurs; et la science s'est enrichie depuis longtemps de résultats considérables sur cette question. Il est cependant un détail qui nous a paru avoir été négligé; nous voulons parler des variations de la fréquence du pouls aux différentes heures de la journée et de la nuit. Nous avons entrepris quelques expériences sur ce sujet; et, malgré le petit nombre de ces expériences, nous croyons qu'elles nous ont fourni des résultats exacts et suffisants, en raison de la régularité et de l'uniformité de ces résultats. On en jugera, du reste, par la discussion à laquelle nous les soumettrons ultérieurement. Mais, avant d'aller plus loin, nous devons donner le procès-verbal complet de nos observations. Elles sont au nombre de 18; on verra qu'elles s'étendent presque toutes sur un espace de temps plus long que douze heures, et que quelques-unes comprennent vingt-quatre heures. Nous avons noté la date de chaque observation : l'analyse de nos résultats montrera que cette précaution n'a pas été inutile. Nous avons noté aussi l'emploi de notre temps pendant la durée de chaque observation. Le procédé expérimental a été très-simple; nous avons déterminé la fréquence de notre pouls aux différentes heures de la journée, en prenant la précaution de compter les pulsations à chaque fois pendant deux minutes au moins.

Pour l'intelligence des tableaux qui vont suivre, et dans lesquels les détails de chaque observation se trouvent consignés, il est nécessaire de donner ici quelques indications. Voici d'abord le sens des abréviations que nous avons employées.

T. S. signifie que l'emploi du temps a été une occupation sédentaire; E. indique des occupations non sédentaires, telles que la visite dans les salles de l'hôpital, ou la marche, ou des exercices de médecine opératoire. Quand nous avons observé dans

ces conditions, il nous a paru convenable de nous arrêter, et de nous asseoir pendant quelques minutes avant de compter les pulsations. Faute d'avoir pris cette précaution, nous avons obtenu, dans nos premières séries, des chiffres qui nous paraissent trop élevés, et qui seront discutés ultérieurement. La valeur exagérée de ces chiffres est, pour notre cas particulier, assez frappante, parce que notre pouls est assez rapide, et donne en moyenne 80 à 85 battements par minute.

M. désigne le temps employé aux repas; S., le sommeil; R., le temps passé dans le repos au lit sans dormir.

La première colonne de chaque tableau contient l'heure où le pouls a été observé, et la troisième, le nombre des pulsations. En regard de l'heure, on voit une abréviation ; elle indique l'emploi du temps depuis le moment de l'opération précédente.

Ainsi, dans le premier tableau, on lit, en regard de l'indication 1 h. 6 m., l'abréviation T. S. Elle indique que, entre midi et demi, heure de l'opération précédente, et 1 h. 6 m., heure de l'opération actuelle, le temps a été employé à une occupation sédentaire.

La quatrième colonne de chaque tableau renferme des remarques particulières. Chacune de ces remarques se rapporte à l'opération numérique qui se trouve indiquée sur la même ligne horizontale.

Les observations de nuit ont été prises à des heures absolument indéterminées. Quand il nous arrivait de nous éveiller fortuitement, ou d'être appelé dans les salles de l'hôpital pendant une nuit de garde, cette circonstance était mise à profit pour prendre une observation de nuit.

Observation 1re. — 25 *novembre* 1866.

Midi et demi.		100
1 h. 6 m.	T. S.	90
1 — 45 —	T. S.	106
2 — 42 —	T. S.	87
3 — 24 —	T. S.	82
3 — 54 —	T. S.	81
4 — 39 —	E.	114
5 — 33 —	T. S.	90
5 — 57 —	T. S.	79
7 — 27 —	M.	78
8 —	T. S.	93

8 — 42 —	E.	110
9 — 30 —	T. S.	94
10 —	T. S.	98
10 — 33 —	T. S.	90
11 — 21 —	T. S.	90
11 — 42 —	E.	90
2 — 9 — mat.	S.	88
5 — 24 —	S.	67
6 —	S.	80
8 — 6 —	S.	83

Observation 2. — 26 *novembre* 1866.

8 h. du soir.		93
8 — 36 m.	T. S.	92
9 — 6 —	T. S.	98
9 — 45 —	T. S.	87
10 — 30 —	T. S.	87
11 — 30 —	T. S.	80
4 — 50 — mat.	S.	92
8 — 6 —	S.	75
8 — 27 —	E.	79
10 — 6 —	E.	64

Observation 3. — 28 *novembre* 1866.

8 h. 30 m. mat.		87	
9 — 50 —	E.	94	
10 — 25 —	E.	75	
10 — 54 —	M.	93	Avant de prendre le café.
11 — 24 —	M.	112	Après avoir pris le café.
12 — 30 —	E.	104	

Observation 4. — *Suite de l'Observation* 3. — 28 *novembre* 1866.

1 h. 42 m. apr. midi.	E.	92
2 — 45 —	E.	87
3 — 39 —	E.	92
3 — 54 —	E.	78
5 — 3 —	E.	82
5 — 21 —	E.	84
6 — 1 —	E.	79
6 — 20 —	T. S.	80
7 —	M.	90

L'observation a été interrompue jusqu'au lendemain matin.

10 h. 30 m. matin.		73	
10 — 48 —	M.	86	Avant de prendre le café.
11 — 24 —	M.	96	Après avoir pris le café.

Observation 5. — *29 novembre* 1866.

5 h. 33 m. apr. midi.		87	
6 — 3 —	T. S.	85	
6 — 15 —	M.	82	
7 — 12 —	M.	88	
7 — 36 —	T. S.	88	
8 — 33 —	T. S.	90	
9 — 24 —	T. S.	78	
10 — 18 —	T. S.	79	
11 — 3 —	T. S.	71	
3 — 15 — mat.	S.	75	
5 — 24 —	S.	83	
6 —	S.	84	
7 — 21 —	S.	86	
8 — 12 —	R.	80	
8 — 30 —	E.	72	
10 — 15 —	E.	75	
10 — 42 —	M.	80	Avant de prendre le café.
11 — 21 —	M.	92	Après avoir pris le café.
Midi 42 —	E.	105	

Observation 6. — *Suite de l'Observation* 5. — 30 *novembre* 1866.

1 h. 48 m. apr. midi.	E.	96	
3 — 18 —	E.	100	
4 — 9 —	E.	90	
5 — 27 —	E.	79	
5 — 50 —	E.	74	
6 — 15 —	M.	75	Avant de prendre le café.
6 — 30 —	M.	76	Après avoir pris le café.
6 — 54 —	T. S.	77	
7 — 51 —	T. S.	73	
8 — 53 —	T. S.	88	
9 — 24 —	T. S.	73	
9 — 39 —	T. S.	90	
10 — 42 —	T. S.	75	
11 — 12 —	T. S.	73	
11 — 54 —	T. S.	71	
3 — 57 — mat.	S.	80	
5 — 3 —	S.	76	
5 — 45 —	S.	80	
8 — 6 —	S.	78	
8 — 24 —	E.	80	
10 — 12 —	E.	83	
10 — 24 —	E.	76	
10 — 34 —	M.	72	
11 — 12 —	M.	100	

Observation 7. — 2 *décembre* 1866.

1 h. 30 m. apr. midi.		91	
2 — 36 —	T. S.	90	
3 — 15 —	T. S.	87	
3 — 54 —	T. S.	70	
4 — 57 —	E.	80	
5 — 42 —	T. S.	76	
7 — 6 —	M.	94	
8 — 21 —	T. S.	92	
9 — 12 —	T. S.	93	
9 — 34 —	T. S.	90	
10 — 27 —	S.	78	
Min. 42 —	S.	90	
1 h. 3 — mat.	E.	74	
5 — 35 —	S.	75	
6 —	E.	68	
7 — 18 —	S.	85	
8 — 33 —	E.	87	
10 — 18 —	E.	89	
10 — 40 —	E.	92	
11 — 6 —	M.	82	Avant de prendre le café.
11 — 30 —	M.	98	Après avoir pris le café.
1 h. apr. midi.	E.	120	Immédiatem. après avoir marché très-vite.

Observation 8. — 3 *décembre* 1866.

7 h. 12 m. du soir.		100	Après le dîner.
7 — 48 —	T. S.	112	
8 — 36 —	T. S.	105	
9 — 24 —	T. S.	108	
10 — 18 —	T. S.	94	
10 — 48 —	T. S.	84	
1 h. 12 — mat.	S.	87	
7 —	S.	80	
8 — 12 m.	S.	78	
10 — 30 —	E.	78	

Observation 9. — 7 *décembre* 1866.

5 h. 25 m. du soir.		73	
6 — 3 —	E.	82	
6 — 15 —	M.	82	Pendant le repas.
6 — 50 —	M.	83	Après avoir pris le café.
7 — 18 —	M.	86	
8 — 12 —	T. S.	90	
9 — 12 —	T. S.	92	

10 — 30 —	T. S.	81	
11 — 3 —	T. S.	69	
1 — 9 — mat.	S.	80	
2 — 50 —	S.	99	
3 — 34 —	S.	74	
4 — 51 —	S.	93	
7 — 9 —	S.	80	
8 — 27 —	S.	90	
10 — 30 —	E.	80	
10 — 54 —	M.	82	
11 — 6 —	M.	78	Pendant le repas.
11 — 30 —	M.	69	Après avoir pris le café.

Observation 10. — 24 *décembre* 1866.

8 h. du soir.		90	Après avoir marché.
8 — 12 —	T. S.	90	
8 — 45 —	T. S.	95	
9 — 30 —	T. S.	90	
10 — 18 —	T. S.	90	
11 — 9 —	T. S.	74	
6 — 40 — mat.	S.	95	
8 — 24 —	S.	80	
10 — 35 —	E.	90	
11 — 48 —	M.	107	

Observation 11. — *Suite de l'Observation* 10. — 25 *décembre* 1866.

1 h. 6 m. apr. midi.	T. S.	88
2 — 15 —	T. S.	82
3 — 10 —	T. S.	77
4 — 10 —	T. S.	76
5 —	T. S.	72
5 — 54 —	T. S.	72
7 — 18 —	M.	92
8 — 33 —	T. S.	90
9 — 42 —	T. S.	95
10 — 48 —	T. S.	81
11 — 24 —	T. S.	90
2 — 36 — mat.	S.	82
7 — 36 —	S.	90
8 — 21 —	R.	82
10 — 30 —	E.	80
11 — 3 —	M.	90

Observation 12. — 24 *janvier* 1867.

2 h. 19 m. apr. midi.		90
3 — 12 —	E.	77

3 — 54 —	T. S.	78	
4 — 16 —	E.	90	
5 — 9 —	T. S.	72	
6 —	T. S.	77	
7 — 30 —	M.	103	
8 — 3 —	E.	90	Après avoir marché assez vite.
8 — 55 —	T. S.	87	
9 — 51 —	T. S.	90	
10 — 48 —	T. S.	86	
11 — 30 —	T. S.	81	
Min. 36 —	T. S.	77	
2 h. 20 — mat.	S.	80	
8 —	S.	81	
8 — 48 —	R.	90	
10 — 27 —	E.	78	
10 — 44 —	E.	82	
10 — 54 —	M.	82	Pendant le repas.
11 — 12 —	M.	90	Avant de prendre le café.
11 — 30 —	M.	90	Après avoir pris le café.

Observation 13. — 1er *février* 1867.

4 h. 55 m. apr. midi.		73	
6 — 3 —	T. S.	72	
6 — 35 —	M.	80	Pendant le repas.
7 — 10 —	M.	90	Avant de prendre le café.
7 — 21 —	M.	85	Après avoir pris le café.
8 — 50 —	T. S.	85	
9 — 24 —	T. S.	72	
10 — 30 —	T. S.	79	
11 — 24 —	T. S.	72	
Min. 12 —	T. S.	67	
1 h. 39 — mat.	S.	72	
8 — 52 —	S.	88	
10 —	E.	85	
10 — 57 —	E.	81	

Observation 14. — 3 *février* 1867.

3 h. 20 m. apr. midi.		77	
4 — 15 —	T. S.	75	
5 — 21 —	T. S.	67	
6 —	T. S.	67	
6 — 21 —	M.	81	Pendant le repas.
6 — 55 —	M.	87	Avant de prendre le café.
7 — 10 —	M.	86	Après avoir pris le café.
8 — 6 —	E.	93	

8 — 54 —	T. S.	96	
9 — 45 —	T. S.	69	
11 — 3 —	T. S.	87	
11 — 45 —	T. S.	78	
8 — 3 — mat.	S.	78	
8 — 54 —	R.	78	
10 — 45 —	E.	82	

Observation 15. — 8 *février* 1867.

3 h. 12 m. apr. midi.		85	
3 — 39 —	T. S.	80	
4 — 42 —	T. S.	84	
6 — 3 —	M.	77	
7 — 6 —	M.	92	Avant de prendre le café.
7 — 30 —	M.	94	Après avoir pris le café.
8 — 36 —	T. S.	87	
9 — 21 —	T. S.	83	
10 — 3 —	T. S.	92	
10 — 21 —	T. S.	102	
11 — 42 —	T. S.	75	
1 — 54 — mat.	T. S.	81	
5 — 6 —	S.	92	
7 — 54 —	S.	80	
8 — 54 —	S.	69	

Observation 16. — 10 *février* 1867.

2 h. 12 m. apr. midi.		96	
3 — 6 —	T. S.	83	
4 — 15 —	T. S.	73	
5 — 21 —	T. S.	71	
6 —	T. S.	69	
6 — 54 —	M.	85	Avant de prendre le café.
7 — 12 —	M.	92	Après avoir pris le café.
8 — 26 —	T. S.	90	
9 — 36 —	T. S.	85	
10 — 15 —	T. S.	76	
11 — 12 —	T. S.	73	
Min. 15 —	T. S.	65	
8 — 24 — mat.	S.	77	
10 — 18 —	E.	76	
10 — 45 —	E.	81	
11 — 18 —	M.	85	Avant de prendre le café.
11 — 30 —	M.	101	Après avoir pris le café.

Observation 17. — 13 *février* 1867.

5 h. 54 m. apr. midi.		81	
7 — 10 —	M.	97	Avant de prendre le café.
7 — 33 —	M.	97	Après avoir pris le café.
8 — 48 —	T. S.	90	
9 — 45 —	T. S.	85	
10 — 45 —	T. S.	81	
Minuit.	T. S.	70	
Min. 48 —	T. S.	75	
2 h. 12 — mat.	S.	72	
3 — 45 —	S.	74	
8 — 39 —	S.	82	

Observation 18. — 14 *février* 1867.

5 h. 18 m. apr. midi.		80	
6 — 9 —	T. S.	78	
7 — 24 —	M.	90	Avant de prendre le café.
7 — 39 —	M.	100	Après avoir pris le café.
8 — 48 —	T. S.	79	
10 — 6 —	T. S.	78	
11 —	T. S.	72	
Min. 21 —	T. S.	69	
2 h. 24 — mat.	S.	78	
8 —	S.	70	
8 — 35 —	R.	82	
10 — 36 —	E.	73	
11 — 21 —	M.	90	Avant de prendre le café.
11 — 45 —	M.	87	Après avoir pris le café.

Pour mettre en ordre les nombres consignés dans les précédents tableaux, et pour en déduire exactement des valeurs moyennes, j'ai employé la méthode graphique dite d'interpolation. Cette méthode est en usage depuis longtemps dans les sciences physiques et mathématiques; j'ai été le premier à l'appliquer aux sciences médicales; voici à quelle occasion. Pendant l'épidémie de choléra que nous avons traversée l'année dernière, M. Lorain, mon cher et honoré maître, se trouva chargé depuis le mois d'août jusqu'au mois d'octobre, du service des cholériques (hommes) à l'hôpital Saint-Antoine. M. Lorain, ayant fait sur les malades de ce service un grand nombre d'observations numériques, m'invita à dresser des tableaux graphiques

pour représenter ces observations. J'exécutai ce travail en me conformant aux principes de la méthode d'interpolation, et j'insérai, quelque temps après, dans les Mémoires de la Société de Biologie, une note relative à la construction de mes tableaux graphiques, et dans laquelle la méthode d'interpolation se trouve décrite sommairement. Je crains aujourd'hui d'avoir rédigé cette note avec trop de brièveté. Les critiques amicales de plusieurs de mes collègues d'internat m'ont confirmé dans cette opinion. D'après ces critiques, dont je dois faire grand cas, surtout dans une question de ce genre, j'ai été conduit à croire que, dans ma communication à la Société de Biologie, je n'ai pas détaillé avec assez de clarté les diverses conditions de la méthode d'interpolation. Je vais m'efforcer de réparer ici cette erreur. J'ai à demander toute l'indulgence de mes lecteurs pour les développements dans lesquels je vais entrer. Je m'attacherai à diminuer la difficulté du sujet autant que cela me sera possible, en multipliant les exemples et les explications. Il s'agit ici d'une question qui est aride et fatigante au premier abord, mais qui devient plus simple et plus facile à mesure qu'on l'étudie; il s'agit d'une méthode qui a rendu et qui rend tous les jours les plus importants services dans les sciences, et qui n'a pas encore été appliquée à la physiologie; c'est-à-dire que, jusqu'ici, elle a manqué à la physiologie, et que les travaux des physiologistes deviendront plus fructueux, plus rapides, plus faciles, une fois qu'elle leur sera bien connue.

Qu'est-ce en effet qu'une méthode dans les sciences? Rien autre chose qu'un moyen de simplifier et d'abréger le travail. Or, la méthode que nous proposons aujourd'hui n'en est pas à son coup d'essai; elle est ancienne; il y a des siècles qu'elle existe; elle a fait ses preuves, et elle les a faites brillamment.

Le principe essentiel de cette méthode n'est pas un principe particulier, c'est une donnée générale que l'on applique dans les sciences, pour ainsi dire instinctivement, et sans se donner la peine de la démontrer, tant elle est évidente par elle-même. Elle consiste en ce que les phénomènes naturels, abandonnés à eux-mêmes, ont une évolution graduelle, régulière; si quelque modification brusque vient à se montrer dans la marche de ces phénomènes, il faut admettre qu'elle se rattache à l'influence égale-

ment brusque et subite d'une cause étrangère. Ce principe n'est pas nouveau en physiologie ni en pathologie; car c'est surtout dans ces sciences que son application est importante et féconde. Supposons qu'on étudie le développement embryogénique d'un organe; que fait-on? on observe cet organe sur des embryons de divers âges; on parvient ainsi à connaître l'état où il se trouve aux différents âges de la vie de l'embryon, ensuite, comme on admet implicitement que la transition entre les divers états de l'organe a lieu d'une façon graduelle et continue, on n'a plus aucune peine à se faire une idée de l'histoire de son développement; cette idée est d'ailleurs d'autant plus exacte, que les observations sont plus nombreuses et plus rapprochées. On procède de la même manière dans les recherches d'anatomie pathologique. Lorsqu'on a voulu, par exemple, étudier la marche de la lésion intestinale qui caractérise la fièvre typhoïde, on s'est attaché à déterminer l'état des plaques de Peyer sur des sujets morts aux différentes époques de la maladie; comparant ensuite les résultats ainsi obtenus, on a pu décrire l'évolution de l'ulcération des plaques. Dans ces recherches, on a admis implicitement que, étant donnés deux états successifs des plaques, peu différents l'un de l'autre, et séparés par un court intervalle, par exemple, par deux ou trois jours seulement, la transition de l'un à l'autre se fait par une série d'états intermédiaires plus ou moins rapprochés des deux extrêmes de la série.

Nous n'insistons pas sur ces idées purement philosophiques qui sont familières à toutes les intelligences; nous nous bornerons à faire remarquer qu'en admettant et en appliquant comme nous venons de le dire, le principe de la continuité des phénomènes, on résout implicitement le problème suivant: Étant donnés un certain nombre d'états successifs d'un même objet, à des époques déterminées, trouver quel est l'état de cet objet à une époque intermédiaire quelconque. Ainsi, l'embryologie nous dira quel est l'état d'un organe au dixième jour de la vie de l'embryon, bien que cet organe n'ait été observé, par exemple, que le onzième et le douzième jour. Ainsi, l'anatomie pathologique n'avait pas besoin d'un certain nombre d'autopsies faites le quatorzième jour d'une fièvre typhoïde, pour dire où en était l'ulcération des plaques ce jour-là; il lui suffisait d'avoir, par

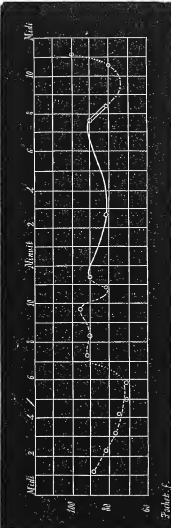
exemple, des autopsies du douzième jour, et des autopsies du seizième jour.

Si l'on obtient ces résultats, c'est par un jugement, par un raisonnement, dont la simplicité est extrême sans doute; mais, enfin, ces jugements, ces raisonnements, constituent, dans les sciences, d'importantes et indispensables opérations intellectuelles. Simplifier et systématiser ces opérations, leur communiquer cette haute précision dont la géométrie a le secret; leur permettre de produire des résultats numériques exacts, en partant de données numériques exactes, tel est le but des méthodes mathématiques d'interpolation. Elles sont au nombre de deux : il y a une méthode d'interpolation graphique, et une méthode d'interpolation par le calcul. Nous n'avons ici à nous occuper que de la première.

Pour démontrer les règles de cette méthode, nous allons la considérer dans son application à un cas particulier. Nous prendrons naturellement pour exemple l'une des observations dont nous avons donné le procès-verbal. D'après ce que nous venons de dire, le problème que nous avons à résoudre, au moyen de notre méthode, est le suivant : la vitesse du pouls est donnée aux instants qui se trouvent indiqués dans la première colonne du tableau; il s'agit de savoir quelle a été cette vitesse à une époque quelconque, comprise entre le début et la fin de l'observation.

Il faut d'abord figurer graphiquement les résultats numériques qui ont été obtenus. A cet effet on trace deux lignes droites perpendiculaires, l'une sur l'autre. L'une, qui a une direction horizontale, s'appelle ligne des abcisses, ou axe des x; l'autre a une direction verticale; on la désigne sous le nom de ligne des ordonnées, ou axe des y. Les longueurs, comptées parallèlement à ces lignes, se nomment les x, ou les abcisses, les ordonnées, ou les y. On choisit arbitrairement deux unités de longueur, dont l'une sert pour les abcisses, l'autre pour les ordonnées; on évalue, au moyen de ces unités, les résultats numériques des observations. Dans la figure 1, qui représente les résultats de notre observation XI, l'unité de longueur est égale, pour les abcisses, à 5 millimètres; elle représente un intervalle de temps égal à

(Fig. 1.)



une heure. Pour les ordonnées, elle est égale à 1 demi-millimètre; elle représente une pulsation.

Cela fait, on porte sur l'axe des x des longueurs qui représentent les temps écoulés depuis le commencement de l'observation jusqu'à l'époque de chacune des opérations numériques qui ont été effectuées. Par chacun des points ainsi obtenus, on mène des droites parallèles à l'axe des y, et, sur chacune de ces droites, on porte les longueurs équivalentes au nombre des pulsations. D'après cela, on voit que la ligne des abcisses est une ligne fictive que l'on ne place sur les dessins que dans des cas particuliers : peu importe, en effet, que les longueurs soient comptées à partir de la ligne des abcisses elle-même, ou à partir d'une parallèle quelconque à cette ligne, pourvu qu'elles soient toutes augmentées ou diminuées en conséquence. Si, par exemple, nous avions représenté la ligne des abcisses sur notre figure, il aurait fallu augmenter inutilement la longueur de cette figure de 30 millimètres. Aussi l'horizontale, qui tient lieu de l'axe des x, a été placée à la cote 60, qui est, en nombres ronds, la cote la plus élevée au-dessous des points d'observation les plus bas.

Les points observés répondent, sur notre figure, à de petits

cercles de 1 millimètre de diamètre. Ce mode de représentation est le plus convenable; mais il ne doit pas être employé dans la construction primitive du tracé; il faut alors marquer le point aussi finement que possible avec un crayon. Ce n'est qu'après avoir terminé le dessin qu'on remplace cette indication provisoire par un petit cercle dont le centre occupe la position du point observé. Pour marquer rapidement les points, on se sert avec avantage d'un papier spécial, quadrillé en millimètres à l'encre pâle; sur nos figures, ce quadrillage a été remplacé par un quadrillage plus large, qui a 5 millimètres de côté, et dont les divisions valent des heures, si on les compte dans le sens des x, ou des dizaines de pulsations, si on les compte dans le sens des y.

Jusqu'ici, nous n'avons fait qu'exprimer, au moyen de conventions particulières, les résultats immédiats de l'observation. Il nous reste à déduire de ces résultats ce que l'observation n'a pas donné, c'est-à-dire les points intermédiaires aux points observés. Mais, si ces points étaient connus, et s'ils étaient tous marqués sur la figure, leur ensemble formerait nécessairement une ligne non interrompue. Cette ligne commencerait à l'ordonnée qui marque le début de l'observation; elle s'arrêterait à l'ordonnée qui en marque la fin. Réciproquement, si cette ligne était construite, il serait facile d'avoir le nombre des pulsations à un moment quelconque de la journée. Il suffirait de prendre sur l'axe des x une longueur égale au temps écoulé, depuis le début de l'observation jusqu'à ce moment : le nombre cherché serait représenté par l'ordonnée, comptée jusqu'à notre ligne à partir du point ainsi obtenu. Le problème qui nous occupe sera donc résolu quand nous aurons tracé la ligne en question; or, nous avons, pour arriver à ce résultat, deux conditions seulement : l'une, c'est que la ligne cherchée passe par les points observés; l'autre, que nous nous sommes efforcé de démontrer précédemment, c'est que cette ligne est continue et régulière.

La ligne la plus régulière qui existe est la ligne droite. Aussi, beaucoup d'observateurs ont adopté, en France et en Allemagne, un procédé très-simple, qui consiste à joindre les points donnés par des lignes droites. On obtient ainsi comme résultat général une ligne brisée, qui offre des angles plus ou moins aigus au ni-

veau de chacun des points qui ont servi à la construire. Il est évident que cette ligne n'a pas la propriété que nous cherchons; il est évident qu'elle ne peut être considérée comme une représentation exacte de la continuité du phénomène. En effet, chaque angle constitue un brusque changement dans la forme de la ligne; on ne peut admettre que les changements existent en nombre aussi grand dans la nature, et surtout, on ne peut admettre que, par un effet singulier du hasard, les changements répondent précisément aux instants où l'on a jugé convenable de faire une observation. Il est inutile d'insister davantage sur cette question; d'ailleurs, les personnes qui ont l'habitude de construire ces lignes brisées ne les regardent pas comme propres à faire connaître des valeurs numériques intermédiaires, elles trouvent seulement que c'est un moyen simple et commode de relier les points entre eux. La ligne qui représente l'évolution naturelle du phénomène n'est pas, ne peut pas être une ligne brisée; c'est nécessairement une ligne courbe, dont la courbure ne présente pas de variations heurtées, brusques, irrégulières.

On voit par l'inspection de la figure 1 comment il est possible de construire cette ligne quand le nombre des points observés est suffisamment grand. Si les points sont très-rapprochés, il n'y aura guère qu'une seule manière de construire une courbe régulière passant par tous ces points. S'ils sont éloignés, il y aura de l'indétermination dans les résultats, et l'on pourra construire la ligne de plusieurs manières différentes. La nature même des choses indique qu'il ne peut en être autrement. Un phénomène est d'autant mieux connu qu'on l'observe plus souvent; et, par suite, il est clair qu'on doit s'attendre à obtenir des notions d'autant plus précises sur les circonstances de ce phénomène, toutes les fois qu'on aura une série d'opérations numériques plus complète et plus étendue.

Il arrive quelquefois, dans les tracés graphiques, que l'on ne peut pas réussir à faire passer une ligne continue et régulière par les points observés. Cette circonstance est un excellent moyen de contrôle pour les observations. Elle peut indiquer que le phénomène n'a pas suivi une évolution régulière, qu'il a été troublé dans son évolution; alors il faut remonter à la source de la perturbation et en démontrer l'existence. Elle peut indiquer

qu'il y a eu une erreur d'observation. Dans certains cas, l'écart entre les points et la courbe qui s'en rapproche le plus est assez faible pour rentrer dans la limite des erreurs d'observation; on en voit un exemple dans notre figure I, où le 4ᵉ point observé est un peu au-dessus de la ligne, le 5ᵉ et le 6ᵉ un peu au-dessous.

Lorsque les lignes sont construites, on peut varier la manière de les tracer, dans le but de leur faire représenter diverses circonstances de l'observation. Ainsi, dans notre figure 1, l'emploi du temps se trouve indiqué par les conventions suivantes : les parties de la ligne qui sont en points longs marquent le temps employé à des occupations sédentaires, les points ronds et longs alternativement répondent aux occupations non sédentaires, le trait plein simple au sommeil; le trait plein double se rapporte au temps passé au lit sans dormir, les points ronds au temps passé à table. On peut aussi marquer des circonstances analogues avec des encres de diverses couleurs, qui servent à faire le trait de la courbe, ou encore avec des teintes plates que l'on dessine à l'aquarelle le long de la ligne des abcisses. Dans mes dessins, je me sers habituellement des couleurs suivantes :

Sépia.
Laque carminée. (Rouge.)
Gomme-gutte. (Jaune.)
Bleu de Prusse.
Gomme-gutte et bleu
de Prusse mêlés. (Vert.)

Si j'indique ces couleurs en particulier, c'est qu'elles sont, parmi toutes les couleurs d'aquarelle, les plus faciles à manier, et, en même temps, celles qui présentent les teintes les plus tranchées, les plus convenables pour frapper les yeux par leur grande diversité. L'encre de Chine est encore une très-belle couleur, mais il faut avoir une certaine habitude pour s'en servir avec avantage.

Les couleurs que je viens d'énumérer peuvent être combinées avec les diverses formes de trait que l'on voit sur la figure 1. On peut ainsi disposer d'une très-grande variété de signes conventionnels, ce qui permet de représenter sans confusion, sur un même dessin, toutes sortes de circonstances d'observation.

Tels sont les principes de la méthode dont je viens aujourd'hui proposer l'application aux recherches physiologiques : cette méthode me semble destinée à faire disparaître celle qui consiste à joindre les points observés par une série de lignes droites. En effet, le tracé en ligne courbe relie les points entre eux tout aussi bien que le tracé en ligne brisée. La seule objection qu'on puisse faire au tracé en ligne courbe, c'est qu'il n'est pas suffisamment déterminé quand les points sont éloignés les uns des autres. Mais la ligne brisée n'échappe à cette objection que par la grossièreté des procédés qui sert à la construire : elle n'est déterminée qu'à la condition d'être fausse. La ligne courbe est une ligne exacte dans les cas où il y a un nombre suffisant d'observations; dans le cas contraire, c'est au moins une ligne probable. La ligne brisée est toujours inexacte; elle est destinée, en vertu du principe même de sa construction, à se montrer aux regards comme une apparence dont il ne faut pas tenir compte, comme un objet inutile. La ligne courbe représente ce qui est, ou du moins quelque chose qui pourrait être; la ligne brisée représente quelque chose qui n'existe pas dans la nature et qui ne peut exister dans aucun cas.

La ligne brisée est employée quelquefois pour distinguer plusieurs séries de points disposés sur un même dessin. Quand on a observé, par exemple, sur un même malade l'état du pouls, la température, l'état des mouvements respiratoires, on marque les points obtenus sur une seule et même planche, et on réunit chaque série de points par une ligne brisée d'une forme particulière; ainsi l'une des séries sera reliée par une ligne en trait plein, une autre par une ligne en points ronds. Mais il est facile de se convaincre que ce procédé est pénible, comparativement aux procédés si nombreux que l'on emploie dans les dessins topographiques pour différencier les points entre eux. Les points peuvent être marqués d'une infinité de manières très-distinctes les unes des autres; on peut les marquer sous formes de cercles simples, de cercles doubles, de carrés, de triangles, de croix, d'astériques; toutes ces formes peuvent être variées, soit par la grandeur du signe, soit par l'épaisseur du trait. On ne sera donc jamais en défaut, dans les observations, pour trouver des signes particuliers à chaque point et qui suffiront pour indiquer

nettement et au premier coup d'œil la série à laquelle ce point appartient. On marquera alors les résultats de l'observation tels qu'ils sont, et on évitera ces lignes brisées multiples qui souvent ont le défaut de se rencontrer, de se croiser, de se suivre, d'affecter, en un mot, des rapports qui ne sont pas dans la nature, si bien que l'esprit, se laissant guider malgré lui par les yeux, évite difficilement de se faire illusion et de croire qu'il y a, dans l'évolution des phénomènes physiologiques, quelque chose d'analogue à ce qu'on voit dans ces tracés tourmentés et anguleux, obtenus péniblement au moyen de la règle et du compas.

Il y a une autre méthode graphique qui a été employée dans ces derniers temps par plusieurs physiologistes; elle consiste à représenter les variations des quantités numériques par des tracés continus que l'on obtient au moyen d'instruments enregistreurs. Cette méthode est excellente et mérite, à tous les égards, d'être conservée en haut rang dans l'estime des observateurs. Comme toutes les méthodes, elle offre des inconvénients et des avantages : les avantages sont aisés à comprendre; on obtient des tracés qui ne présentent pas d'incertitude : ces tracés sont construits par l'enregistreur sans qu'on ait besoin de s'en occuper; enfin, quand on observe un phénomène qui est trop rapide pour que le regard puisse en apprécier l'évolution, on sait, au moyen d'appareils appropriés, fixer sur un tracé graphique les diverses circonstances du phénomène que l'on peut ensuite étudier à loisir. Quant aux inconvénients de la méthode, ils se résument tous en un seul : c'est qu'on n'observe pas directement le fonctionnement des organes. Ce qu'on observe, ce qu'on étudie, c'est le jeu d'un appareil que l'organe à observer met en mouvement : de là deux principales causes d'erreur : l'une dépend des perturbations que la marche de l'appareil peut introduire dans l'évolution même des phénomènes; l'autre dépend de la manière inexacte dont l'appareil enregistre ce qu'on veut observer. Supposons, par exemple, qu'on enregistre, au moyen d'un levier à ressort, des secousses imprimées à un muscle de grenouille par l'action de l'électricité; si le ressort est faible, il dépassera, en vertu de son électricité, la limite où il aurait dû s'arrêter pour marquer exactement le mouvement musculaire. S'il est fort, il résistera à l'action du muscle et em-

pêchera cette action de se faire naturellement. Aussi, il est très-difficile d'avoir, dans ces sortes d'expériences, des appareils qui donnent des indications exactes.

La méthode d'enregistrement et la méthode d'interpolation ont chacune leurs indications spéciales; elles ne sont pas destinées à lutter l'une contre l'autre; elles doivent être employées concurremment. Dans l'étude de certains phénomènes, l'une et l'autre doivent être mises en usage. Ainsi nous avons montré que, dans l'étude du pouls, les instruments enregistreurs, si utiles pour déterminer la tension, sont d'un usage peu commode pour l'évaluation de la fréquence. C'est ce qui nous a fait songer à appliquer la méthode d'interpolation à l'étude des variations diurnes de la fréquence. Il nous reste à faire connaître les résultats que nous avons obtenus ainsi.

(La suite à un prochain numéro.)

DU DELIRIUM TREMENS, DE LA DIPSOMANIE ET DE L'ALCOOLISME.

Notice historique et bibliographique;

Par le Dr Achille FOVILLE fils, médecin adjoint de la Maison impériale de Charenton.

L'influence pernicieuse des excès alcooliques sur le corps et sur l'intelligence de l'homme a été connue de tout temps; mais c'est surtout depuis la fin du siècle dernier que les médecins ont fait entrer l'étude de cette question dans une voie réellement scientifique.

A partir de cette époque les travaux se sont succédé rapidement; des faits ignorés jusque-là ont été mis en évidence par de nombreux observateurs et n'ont pas tardé à prendre place dans la science. Toutefois on peut regretter que la multiplicité des efforts individuels, sur un même champ d'études, ait entraîné une certaine confusion dans le travail et surtout dans le vocabulaire médical.

C'est ainsi que sont nées, en peu de temps, de nombreuses dénominations, à chacune desquelles il serait bien difficile d'as-

signer, aujourd'hui, une signification distincte. Telles sont les expressions suivantes : *Delirium tremens*, *febris nervosa potatorum*, *delirium tremefaciens*, *mania a temulentia*, *delirium vigilans*, *oinomania*, *polydipsia ebriosa*, *dipsomania*, *anamethysis*, *folie des ivrognes*, *monomanie de l'ivresse*, *folie bacchique*, *manie alcoolique*, *encéphalopathie crapuleuse*, *délire tremblant*, *methysmus acutus* et *methysmus chronicus*, *alcoolisme*, etc.

De tant de mots, quelques-uns seulement sont restés en usage, et cependant, même pour ceux-là, il existe de regrettables incertitudes d'acception et de sens.

Deux des plus usités en offrent un exemple frappant. Les médecins ne se représentent-ils pas deux états morbides bien différents, lorsqu'ils entendent nommer le *delirium tremens* et la *dipsomanie?*

La première de ces dénominations ne donne-t-elle pas l'idée d'une maladie tumultueuse, avec délire et tremblement, déterminée par des excès alcooliques prolongés? La seconde n'indique-t-elle pas une impulsion maladive et irrésistible à boire avec excès des liqueurs enivrantes?

Cette distinction, si importante à établir et si facile à exprimer, n'est pourtant pas généralement indiquée, et c'est en vain qu'on la chercherait dans des ouvrages qui, plus que tous autres, ont pour objet de formuler d'une manière nette et précise la signification des termes scientifiques.

Si l'on ouvre le *Dictionnaire de Nysten* (édition Robin et Littré), au mot *Dipsomanie* on trouve la définition suivante : « Nom donné au *delirium tremens*, appelé aussi *folie des ivrognes*. Voy. *Alcoolisme*, » et rien de plus. M. Grisolle, dans son *Traité de pathologie interne*, le nouveau *Dictionnaire des sciences médicales* et *vétérinaires*, le *Grand dictionnaire de la langue française*, par M. Littré, se bornent aussi à définir la *dipsomanie*, en disant que ce mot est le synonyme de *delirium tremens*.

Frappé d'une définition aussi peu d'accord avec le sens usuel donné à ces mots, j'ai voulu remonter à leur origine, afin de savoir par qui ils avaient été inventés et quelle acception avaient entendu leur attribuer ceux qui les avaient introduits dans la science.

Mes recherches, pour atteindre ce but, n'ont pas été exemptes

de difficultés; mais elles m'ont amené à constater en outre un certain nombre de faits, que je crois peu connus, et dont la connaissance me paraît cependant intéressante à plus d'un égard.

L'histoire des mots n'est pas, il est vrai, toute l'histoire de la science, mais elle en constitue une branche importante, et souvent elle peut jeter du jour sur les idées et sur les théories. Elle peut aussi servir à révéler d'injustes oublis, et à faire connaître les véritables auteurs de découvertes, mal à propos attribuées à d'autres.

C'est dans ce but que je vais exposer le résultat de mes recherches sur l'histoire des termes *delirium tremens* et *dipsomanie*, en y joignant quelques remarques sur celle du mot *alcoolisme* qui, d'une introduction toute récente, tend rapidement à remplacer presque tous ceux que j'ai cités plus haut, en les faisant rentrer dans une seule affection générale.

Je ferai remarquer, dès le début, que les trois expressions dont je vais m'occuper, aussi bien que les notions qu'elles représentent, nous sont venues du Nord, l'une d'Angleterre, l'autre de Russie, la troisième de Suède. Cette particularité s'explique par la fréquence plus grande des excès alcooliques, à mesure que l'on se rapproche du pôle, et par la nécessité, pour les médecins de ces pays, de s'appliquer à l'étude des accidents qui sont la suite de ces excès; elle montre aussi que, malgré les ravages de plus en plus nombreux et regretables, exercés dans notre pays, par l'ivrognerie et ses funestes conséquences, la France est cependant moins cruellement éprouvée sous ce rapport, que plusieurs autres nations européennes.

I.

Le terme *delirium tremens* a été créé par un médecin anglais nommé Sutton, dans un mémoire publié à Londres en 1813 (1). Voulaut désigner une maladie non encore décrite, Lutton pensa, dit-il lui-même, que ce nom, « bien que peut-être il ne fût pas le mieux approprié, servirait à donner la notion d'un symptôme essentiel de la maladie, et serait suffisamment explicite pour son but. »

(1) Sutton, *Tract on delirium tremens;* London, 1813.

Il fut poussé à créer cette espèce nosologique nouvelle, par l'expérience acquise que, parmi les cas confondus jusque-là sous le nom de phrénitis idiopathique, un certain nombre, au lieu de céder aux émissions sanguines et à la médication antiphlogistique, sont au contraire aggravés par ce mode de traitement, tandis qu'ils guérissent facilement grâce à l'emploi de l'opium.

Il est, dit-il, le premier à consigner ce fait par écrit, et à le consacrer par un mot, mais il en a trouvé la notion répandue depuis longtemps parmi les médecins habitués à soigner les marins des côtes de Kent, et le Dr Saunders, de l'hôpital de Guy, avait établi cette même distinction depuis quarante ans déjà, dans sa pratique et dans ses cours.

Sutton déclare ne pas savoir qui a introduit l'emploi de l'opium dans ces cas, et il ignore quel est le vrai mode d'action du médicament; mais il a été conduit empiriquement à avoir confiance dans ses bons effets. Les symptômes qui doivent le faire adopter, à l'exclusion des émissions sanguines, sont : un délire tumultueux et violent, accompagné d'un tremblement de mains continuel, avec soubresauts des tendons, surtout aux poignets. De plus, le malade est sans cesse occupé à manier ses couvertures et à remuer ses mains, comme si, ayant la vue troublée, il cherchait à saisir ou à éviter des souris ou des rats.

Ces considérations théoriques sont appuyées de seize observations tirées de la pratique de l'auteur; après les avoir rapportées en détail, Sutton fait remarquer que tous ses malades avaient l'habitude plus ou moins invétérée de boire avec excès des liqueurs enivrantes, ce qui l'amène à penser que celles-ci doivent être la cause du delirium tremens.

L'individualité de cette affection repose donc, pour Sutton, avant tout sur la curabilité par l'opium, et sur l'action nuisible des antiphlogistiques, et ce n'est que secondairement, et *a posteriori*, qu'il signale l'influence étiologique des excès alcooliques.

Son mémoire fut le signal d'un grand nombre de travaux, surtout en Angleterre et en Allemagne (voir l'index bibliographique ajouté par Dezeimeris, à la suite de l'article *Delirium tremens* de M. Calmeil, dans le Dictionnaire en 30 volumes). En France, le delirium tremens n'avait été encore cité qu'incidem-

ment par Fodéré (1), lorsque M. Rayer présenta en 1819, à la Société de la Faculté de médecine, un mémoire original sur ce sujet (2).

Tout en s'inspirant beaucoup des idées de Sutton, dont il adopte la description et le traitement, M. Rayer critique le nom de délirium tremens, le mot délire ne pouvant pas, dit-il, désigner une maladie, et le mot *tremens* étant difficile à comprendre, et donnant une idée fausse, car d'après lui, le tremblement ne constituerait pas un symptôme caractéristique de l'affection.

Pour des motifs analogues, il critique également la dénomination d'*encephalitis tremefaciens*, inventée l'année précédente par Joseph Franck (3), et il propose le nom d'oinomanie (de οἶνος, vin, et μανία, fureur) comme propre à désigner une lésion particulière des facultés intellectuelles, produite par l'abus du vin et des liqueurs spiritueuses; car pour lui, c'est l'étiologie alcoolique qui constitue le caractère principal et réellement pathognomonique de la maladie; mais, après avoir proposé ce nom nouveau, il annonce lui-même que, s'il ne paraît pas plus convenable que celui qu'il veut remplacer, il sera le premier à l'oublier, et c'est ce qu'il s'empresse de faire, car dans tout le cours de son mémoire, il emploie constamment le nom de delirium tremens, sans se servir une seule fois de celui d'oinomanie.

Son exemple a été suivi, et bien que critiqué par presque tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, le terme delirium tremens a survécu; il a été même adopté dans le langage usuel, aussi bien que dans celui du monde médical. Mais les idées de Sutton sur le caractère pathognomonique dû à la curabilité par l'opium, ont été peu à peu oubliées, et ce qui pour tous les contemporains constitue l'essence même du delirium tremens, c'est sa pathogénie; l'on a bien confondu avec lui, à certaines époques, le délire nerveux survenant à la suite de traumatismes graves ou de grandes amputations, décrit par Dupuytren (4); on y a aussi assimilé plus ou moins le délire causé par les poisons narcotiques; mais ces analogies ont été écartées après une

(1) *Traité du délire*, t. II, p. 149; Paris, 1817.

(2) Rayer, Mémoire sur le delirium tremens; Paris, 1819.

(3) *Praxeos medicæ universæ Præcepta*, t. III, p. 219; Leipsick, 1818.

(4) *Leçons orales de clinique chirurg.*, t. II, p. 231; 1839.

étude plus attentive, et l'on a fini par lui reconnaître comme cause productrice unique et réellement spécifique, l'intoxication alcoolique.

Quant au traitement, l'utilité de l'opium, point de départ du travail de Sutton, a été vivement discutée; nombre de praticiens ont pris l'habitude de n'opposer au delirium tremens que l'expectation, avec l'emploi de boissons délayantes et de légers purgatifs; ils ont paru obtenir autant de succès que ceux qui faisaient largement usage des narcotiques.

Depuis quelques années l'on a recommandé l'emploi de la teinture de digitale à haute dose (1); il n'y a eu que peu d'essais faits jusqu'à ce jour en France; quelques résultats ont été récemment communiqués à la Société médicale des hôpitaux (2). Mais à quoi bon recourir à des substances aussi toxiques, quand la privation de boissons enivrantes, jointe à une sage expectation, suffit presque toujours.

Je n'insisterai pas davantage sur le delirium tremens, bien connu parmi nous, surtout grâce aux articles de M. Calmeil (3), des auteurs du *Compendium de médecine* (4), et de M. Delasiauve (5); j'ai voulu seulement faire connaître l'origine exacte du terme, indiquer le caractère pathognomonique attribué par l'auteur qui l'a introduit dans la science à la curabilité par l'opium, et montrer comment l'on a substitué, avec raison, à ce caractère, celui plus important et plus exact d'être constamment le résultat d'une intoxication par l'alcool.

Ces notions préalables étaient nécessaires avant d'aborder l'histoire de la dipsomanie, à l'occasion de laquelle j'aurai à entrer dans plus de détails.

II.

Les premiers ouvrages classiques français dans lesquels l'entraînement aux excès de boissons se trouve dépeint comme un

(1) *Medical Times and Gazette*, t. II, p. 301; 1860.
(2) *Gazette hebdomad.*, 1867, p. 170.
(3) Dictionn. en 30 vol., art. *Delirium tremens*.
(4) *Compendium de méd.*, t. III, p. 1.
(5) *Revue médicale*, année 1852.

état pathologique, sont le *Traité des maladies mentales*, d'Esquirol, paru en 1838. et le livre de Marc intitulé : *De la Folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, et publié en 1840.

Le premier auteur consacre à la monomanie d'ivresse un chapitre spécial où il rapporte quelques faits qu'il a observés lui-même, sans prononcer le mot de dipsomanie et sans dire qu'aucun auteur ait jamais signalé rien d'analogue. Je ne fais que mentionner ici cet important travail, sur lequel j'aurai à revenir plus tard.

Marc, dans un chapitre très-détaillé sur la folie transitoire par ivresse, intercalle sans titre ni annonce spéciale la description de cas où « l'ivrognerie, qui mérite alors, dit-il, plus justement le nom de dipsomanie, est le résultat d'un état de maladie qui par cela même réclame l'indulgence » (2).

A la page suivante il ajoute : « Il ne s'agit plus ici d'une simple habitude ou d'un vice acquis, mais d'une maladie réelle, à laquelle s'applique fort bien le nom de polydipsie ébrieuse ou de dipsomanie que lui a imposé Hufeland. Le premier qui ait appelé l'attention sur cette maladie spéciale, est un médecin établi en Russie, le Dr Bruhl-Cramer ; » et il met en renvoi l'indication bibliographique suivante : « Ueber die Trunksucht, » etc., c'est-à-dire « sur la manie des boissons fortes et sur une méthode rationnelle de la traiter. Berlin, 1819. »

Ce court passage contient, on peut le dire, tout ce qui, depuis, a été connu sur l'historique de cette question. Tous les auteurs ont répété avec Marc que cette maladie avait été, pour la première fois, décrite par Bruhl-Cramer, et que Hufeland lui avait donné le nom de dipsomanie. Mais aucun n'a, pas plus que lui, donné d'indication bibliographique qui permît de remonter à celui des ouvrages d'Hufeland où cette dénomination aurait été pour la première fois employée. Partout on se contente de dire : la dipsomanie d'Hufeland, sans remonter à la source. Du reste, Marc lui-même, dans ce que je viens de citer de

(1) Esquirol, *Traité des maladies mentales*, t. II, p. 73 ; 1838.
(2) Marc, *De la Folie dans ses rapports avec les questions médico-légales*, t. II, p. 600 ; Paris, 1840.

lui, ne fait que reproduire un autre auteur. Les *Annales d'hygiène et de médecine légale* avaient publié en 1838 la traduction d'un mémoire fort important d'un médecin allemand nommé Roesch, ayant pour titre : *De l'Abus des boissons spiritueuses*, considéré sous le point de vue de la police médicale et de la médecine légale (1). Ce mémoire, rempli de faits, est cité par Marc avec grand honneur, et lui fournit beaucoup de matériaux pour son chapitre sur l'ivresse. C'est à lui qu'est textuellement empruntée, sans renvoi cependant, toute la phrase rapportée plus haut. A l'occasion des causes des excès alcooliques, Roesch, après en avoir cité un grand nombre, arrive à l'entraînement maladif. « Il ne s'agit plus ici, dit-il (2), d'une simple habitude ou d'un vice acquis, mais d'une maladie réelle, à laquelle s'applique fort bien le nom de polydipsie ébrieuse, ou celui de dipsomanie que lui a imposé Hufeland. Le premier qui ait appelé l'attention sur cette maladie spéciale est un médecin établi en Russie, le Dr Bruhl-Cramer. »

J'ai reproduit cette phrase en entier, pour montrer qu'elle est absolument identique dans les deux ouvrages et pour qu'il soit bien entendu que c'est à Roesch que doit remonter la responsabilité des assertions qu'elle contient. Ici, du reste, comme dans Marc, citation exacte du livre de Bruhl-Cramer, et absence de toute indication bibliographique relative à Hufeland et à la création du mot dipsomanie.

Je crus avoir fait un pas important dans la recherche de son origine en trouvant le passage suivant dans un mémoire lu à l'Académie de médecine de Paris, le 22 février 1825, par Léveillé, et ayant pour titre : *De la Folie des ivrognes* (3). « Dans le courant de 1819, dit-il, un médecin russe, Bruhl-Cramer, fit imprimer à Berlin un opuscule sur la folie causée par la privation subite de liqueurs spiritueuses..... Notre auteur appelle cet état *trunksucht*, expression qui, selon le Dr Stœber, répond au mot œnomanie, proposé par M. Rayer : c'est la dipsomanie d'Hufeland. »

A côté de ce passage se trouvent des renvois bibliographiques

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XX, p. 1 ; 1838.
(2) *Loc. cit.*, p. 49.
(3) *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 181 ; 1828.

indiquant le livre de Bruhl-Cramer, la thèse de Stœber (1), le mémoire de M. Rayer. Quant à Hufeland, cité formellement comme le créateur du mot dipsomanie, silence absolu; ni renvoi, ni indication d'ouvrage.

Avant d'aller plus loin, je ferai remarquer que ce passage de Léveillé contient plusieurs erreurs : l'état décrit par Bruhl-Cramer sous le nom de *trunksucht* n'est nullement (les citations de Roesch et de Marc que j'ai déjà données l'indiquent suffisamment) une folie causée par la privation subite de liqueurs spiritueuses. Cette définition ne convient pas davantage au mot œnomanie, dans le sens où il avait été proposé par M. Rayer, c'est-à-dire pour remplacer le nom de *delirium tremens*. Il y a, dans tout ce passage, une confusion de termes qui ne peut qu'être extrêmement préjudiciable dans l'étude d'une question scientifique déjà assez compliquée par elle-même.

A la confusion, Léveillé ajoute l'inexactitude et l'erreur, lorsqu'il dit (2) : « Le professeur Hufeland donne la description suivante de la dipsomanie : Mobilité particulière du système nerveux; lassitude des membres; illusions variées des sens externes; sensibilité altérée des nerfs optiques; tremblement des mains et caractère craintif. La maladie est consécutive à une première provoquée par les boissons alcooliques et fixée sur les viscères abdominaux; elle est avec fièvre, coliques et sensations désagréables du ventre, ce qui n'a pas lieu dans le délire tremblant. La dipsomanie n'est que symptomatique, le délire qui la caractérise, en partie, est semblable à celui qui accompagne certaines fièvres et dont la cause principale réside dans l'appareil des organes digestifs; il diminue après l'ingestion des spiritueux, et se ranime lorsque leur effet cesse. Sa guérison ne s'obtient que par le vomissement. »

En lisant une aussi longue description, qui paraissait évidemment reproduite plus ou moins littéralement d'après le professeur Hufeland, je devais compter sur une indication précise du livre auquel elle était empruntée; mais ici encore, une déception m'attendait; aucune citation de ce genre n'est donnée

(1) *Du Delirium tremens*. Thèses de Strasbourg, 1824.

(2) *Loc. cit.*, p. 219.

par Léveillé. Il réfute énergiquement les idées qu'il vient d'attribuer à Hufeland; mais il ne dit pas un mot de l'endroit où il les a trouvées. En outre cette description ne se rapporte pas plus à la dipsomanie, que la définition citée plus haut; enfin, je puis dire par avance qu'elle est entièrement fantaisiste et imaginaire, Hufeland n'ayant, on le verra bientôt, pas dit un mot de tout cela.

C'est évidemment par ce passage qu'ont été induits en erreur les auteurs du *Compendium de médecine*, lorsqu'ils ont mis sur le compte d'Hufeland (1) une description de la dipsomanie, qui n'est qu'une paraphrase de celle de Léveillé, et qui comme tous les autres travaux déjà mentionnés est absolument muette sur l'ouvrage original d'où elle est censée empruntée.

Quoi qu'il en soit, ce mémoire de Léveillé a une certaine importance, comme date, dans la question dont il s'agit, parce que c'est là que le mot dipsomanie est pour la première fois imprimé en français, mais il pèche beaucoup, tant par ce qu'il dit, que par ce qu'il ne dit pas.

La thèse de Stœber, à laquelle il renvoie plusieurs fois, avait été soutenue à Strasbourg, quelques mois seulement auparavant, le 15 novembre 1824.

Dans la partie historique de son travail, l'auteur après avoir cité Sutton et M. Rayer ajoute : « Dans la même année 1819, un médecin russe, Bruhl-Cramer, publia à Berlin, un petit ouvrage sur la passion pour les boissons enivrantes et la meilleure méthode pour les guérir. Nous verrons plus bas que la maladie décrite par Bruhl-Cramer n'est pas tout à fait la même que celle décrite par Sutton, mais qu'elle en constitue une variété. » Dans tout le cours de cette thèse, très-sérieusement écrite et discutée, il est fréquemment question de l'oinomanie de M. Rayer et de la *trunksucht* de Bruhl-Cramer que l'auteur assimile à peu près l'une à l'autre, ce qui prouve qu'il n'a eu qu'une connaissance très-imparfaite de cette dernière, mais il n'est pas dit un mot d'Hufeland ni de la dipsomanie, dont les noms ne vont guère l'un sans l'autre; il est permis d'en conclure que cette dernière dénomination n'était pas arrivée à la connaissance de Stœber,

(1) Tome III, p. 10, art. *Ivresse*.

qui ne peut par conséquent donner aucune indication sur son origine.

La lecture des différents travaux que je viens d'analyser, en remontant l'ordre chronologique de leur publication, suivant lequel j'avais été conduit à les consulter, n'avait pu me faire découvrir cette origine. Elle semblait se dérober à mes recherches dans l'obscurité d'une paternité établie sur une simple tradition; mais il m'était impossible d'en retrouver, comme je l'aurais voulu, le véritable acte de naissance.

L'ouvrage de Bruhl-Cramer ne se trouve ni à la Bibliothèque de la Faculté de médecine, ni à la Bibliothèque Impériale, ni à celle de l'Institut. Ne pouvant le consulter j'eus recours aux œuvres d'Hufeland; je feuilletai ses ouvrages originaux et une grande partie de son journal, sans rien trouver qui pût me mettre sur la trace de la vérité; je lus avec grand soin les deux articles sur l'alcoolisme, tout récemment écrits par MM. Fournier et Lancereaux (1), dans les deux nouveaux *Dictionnaires de médecine*, en cours de publication, sans obtenir un meilleur résultat.

J'avais consulté en vain tous les catalogues, articles bibliographiques et biographiques que j'avais pu me procurer, et ne savais comment pousser plus loin mes recherches, lorsque mon espoir se ranima d'une manière inattendue; ce fut en trouvant dans l'index bibliographique de l'article *Alcoolisme* de M. Lancereaux, le titre du livre de Bruhl-Cramer, accompagné de la mention suivante : « Avec un avant-propos du Dr Hufeland. »

Il devenait dès lors tout à fait indispensable de me procurer cet ouvrage, car il paraissait devoir contenir la solution que je cherchais; je craignais, en raison de son ancienneté, que l'édition n'en fût épuisée, mais heureusement il n'en était pas ainsi, et je reçus bientôt de Berlin l'opuscule qui devait lever mes doutes et dont je donne ici le titre complet, traduit en français : *Sur la manie de la boisson, et une méthode rationnelle de la guérir, écrit destiné à provoquer chez tout le monde de sérieuses réflexions*, par C. de Bruhl-Cramer, docteur en médecine, chirurgie et philosophie, membre de la Société de physique et de

(1) *Dictionnaire encyclop. des sciences médic.*, t. II, p. 702.

médecine de Moscou, avec un avant-propos du D[r] Hufeland. Berlin, 1819, librairie de Nicolaï. (Brochure in-12 de 94 pages.)

Bruhl-Cramer débute par une introduction signée de Moscou, le 9 janvier 1819, dans laquelle, se conférant sans hésitation le bénéfice de la priorité, il annonce qu'il va parler d'un sujet d'intérêt général qui n'a pas encore été traité au point de vue pathologique et thérapeutique, et explique pourquoi il a donné à la nouvelle maladie dont il a reconnu l'existence, le nom de *trunksucht*, qui veut dire littéralement « manie de la boisson. » Quant à l'avant-propos d'Hufeland, il contient la solution que je m'attendais bien à y trouver; comme il est très-court, je le traduis ici en entier.

« M. l'éditeur m'a demandé quelques mots de recommandation pour ce livre, et je puis les donner avec une conviction parfaite. Il sera certainement agréable pour tout le public médical de connaître sur un des fléaux du genre humain, qui prend toujours plus d'extension parmi nous, le résultat de l'expérience d'un médecin que sa position a mis dans des conditions particulièrement favorables pour l'observer. L'auteur montre comment l'habitude vicieuse produit à la fin une véritable maladie, la *trunksucht*, qui a la plus grande analogie avec la nymphomanie, et que, par conséquent, l'on pourrait fort bien désigner en nosologie sous le nom de *dipsomanie;* il indique sa marche, ses terminaisons, le traitement que l'on doit suivre, et montre qu'elle peut quelquefois être heureusement guérie. Berlin, avril 1819. »

On peut maintenant se rendre un compte exact de ce qui s'est passé. Bruhl-Cramer, médecin allemand établi à Moscou, ayant observé dans ce pays une maladie non encore décrite, voulut la faire connaître à ses compatriotes en publiant à Berlin le résultat de ses études et créa pour la circonstance le mot de *trunksucht* qui, depuis, n'a cessé d'être usuellement employé dans les ouvrages allemands. C'est en janvier 1819 que Bruhl-Cramer mit la dernière main à son œuvre. L'éditeur, qui n'était pas le célèbre Nicolaï, bien connu des médecins aliénistes par le récit si intéressant de ses hallucinations, mais sans doute son successeur, pria Hufeland, qui occupait une position médicale très-élevée à Berlin, de recommander le nouveau livre au public médical. Tout en y consentant, Hufeland le fit de la manière la

plus simple, dans l'avant-propos que l'on vient de lire. Il se contente d'y annoncer le sujet de l'ouvrage et de dire que l'on pourrait remplacer le nom allemand de la nouvelle maladie par un autre mot ayant exactement le même sens, mais qui, tiré de racines grecques (δίψα, soif, et μανία, fureur) (1), est plus en rapport avec le langage généralement usité dans les dénominations nosologiques. Du reste, pas un mot de description ni d'appréciation; rien absolument de personnel; la simple traduction d'allemand en grec d'un mot composé. Rien par conséquent qui justifie ce que Léveillé fit plus tard en prêtant à Hufeland des opinions originales sur cette question.

Telle est la naissance, purement accidentelle, du mot dipsomanie, qui néanmoins a pris domicile dans le langage scientifique et qui est journellement usité aujourd'hui, sans que personne en France en ait jusqu'ici, du moins je le crois, fait connaître la véritable source.

Mais les recherches que j'ai faites à cette occasion n'ont pas eu seulement pour résultat de me faire découvrir l'origine d'un mot; elles m'ont en outre permis de soulever plusieurs questions plus importantes de doctrine et de priorité scientifique.

III.

J'ai cité le passage de Roesch, copié par Marc et répété depuis par plusieurs auteurs, où il est dit formellement que c'est Bruhl-Cramer qui a, le premier, appelé l'attention sur la dipsomanie (maintenant que l'on connaît bien ce mot et son origine, je l'emploierai pour éviter les périphrases); j'ai montré que Léveillé et Stœber lui attribuent la même priorité; j'ai rapporté enfin les paroles de Bruhl-Cramer lui-même, annonçant qu'il va parler d'un sujet qui n'a pas encore été traité au point de vue médical.

Un pareil ensemble de témoignages ne paraissait devoir laisser aucune place à l'incertitude sur les droits réels de cet auteur, et nul doute à cet égard n'aurait pu naître spontanément dans mon esprit : aussi fus-je très-étonné de ren-

(1) On voit, par cette étymologie, qu'il est essentiel de ne pas écrire *dypsomanie*, comme le font quelques auteurs.

contrer une autre description du même état morbide, très-détaillée et très-complète, se rapprochant beaucoup de celle de Bruhl-Cramer par l'indication des causes, des symptômes et de la marche, par le théâtre de l'observation et par l'époque de la publication, mais évidemment antérieure à la sienne.

Le Journal anglais de médecine psychologique du Dr Forbes-Winslow (1) a inséré en 1862 (2e série, t. II, p. 483) un mémoire intitulé : *Description pathologique de l'ivrognerie continue, rémittente et intermittente,* lue devant la Société de médecine et de physique de Moscou, le 8 décembre 1817, par le Dr Salvatori; traduite par Turnbull du second volume des *Commentaires* de cette Société publié en 1821.

L'éditeur a fait précéder le mémoire lui-même d'une note où il dit : « Nous profitons avec plaisir de l'occasion qui nous est fournie, par l'obligeance de M. Turnbull, pour mettre sous les yeux de nos lecteurs la traduction de la célèbre dissertation de Salvatori sur l'ivrognerie, dissertation peu connue dans ce pays, à cause de la grande rareté de l'ouvrage dans lequel elle a été primitivement publiée.

« Cet essai est d'un intérêt exceptionnel pour le médecin, non-seulement parce que l'ivrognerie habituelle y est, probablement pour la première fois, étudiée au point de vue nosologique, mais aussi à cause du talent et de l'esprit philosophique avec lequel le sujet est traité : aussi le Dr Christison (2) déclare-t-il que c'est le meilleur travail qu'il connaisse sur cette question. »

Malgré cette réputation de célébrité, le mémoire de Salvatori n'est pas moins inconnu en France qu'en Angleterre; et il doit en être de même en Allemagne, car il n'en est pas fait la moindre allusion dans Roesch, ni dans aucun des livres ou articles que j'ai pu consulter.

J'aurais vivement désiré en prendre connaissance dans l'original écrit en latin, mais je n'ai pu trouver le recueil des *Com-*

---

(1) *Journal of psychological medicine*, 2e série, t. II, p. 483.

(2) *On some of the medico-legal Relations of the habit of intemperance*, p. 52; Edimb., 1851.

mentaria societatis physico-medicinalis Mosquensis dans aucune de nos bibliothèques publiques, et force me fut de me contenter de la traduction anglaise. Je me hâte de dire qu'après l'avoir lue je partage entièrement l'opinion favorable du Dr Christison, d'Édimbourg.

Le mémoire de Salvatori débute de la manière suivante : « La maladie sur laquelle je désire appeler l'attention, a été bannie jusqu'ici de la pratique nosologique, et si les médecins ne l'ont pas entièrement négligée, du moins ils paraissent l'avoir considérée comme impossible à combattre et à guérir par les moyens ordinaires... Je veux parler de l'habitude de boire d'une manière immodérée du vin et des boissons ardentes, et d'une maladie spéciale qui en dérive, et que l'on peut appeler *furor bibendi,* ou, pour employer un mot grec, οἰνομανία. Partout on peut rencontrer des exemples de cette singulière folie. »

Non content des noms de *furor bibendi* et de *oinomania*, l'auteur en propose plus loin encore un troisième, celui de ἀναμέθυσις, ivresse réitérée.

Il résulte de ce passage que le terme *oinomanie*, proposé en 1819 par M. Rayer, pour remplacer celui de *delirium tremens,* avait déjà été, deux ans auparavant, inventé par Salvatori dans un sens tout différent, celui de *furor bibendi,* ou ce que nous appelons aujourd'hui dipsomanie. Nouvel exemple de la confusion que j'ai déjà signalée à plusieurs reprises.

Quant à l'ensemble du travail de Salvatori, il est frappant par son analogie avec celui de Bruhl-Cramer, et cependant aucun de ces deux auteurs ne fait la moindre mention de l'autre.

Nous avons donc sous les yeux une situation au moins singulière.

Dans une même ville, Moscou, deux médecins étrangers, l'un Italien, l'autre Allemand, tous deux membres de la même Société médicale (voir le titre du livre de Bruhl-Cramer), écrivent, à treize mois de distance, sur un même sujet inédit jusque-là. L'un, Salvatori, lit en décembre 1817, à la Société médicale en question, un mémoire sur la « furor bibendi, » en déclarant qu'il est le premier à parler de cet état maladif au point de vue nosologique. Le second, Bruhl-Cramer, fait imprimer en janvier 1819, à Berlin, un livre sur le même sujet; il affirme, d'une ma-

nière aussi positive, que personne avant lui ne s'en est occupé comme d'une maladie; il lui donne un nom allemand qui est la traduction littérale du terme *furor bibendi*, et dans tout le cours de son travail il ne cite pas une seule fois le nom de Salvatori, ni celui d'aucun autre médecin.

A une aussi grande distance géographique et chronologique, ne possédant pas d'autres renseignements que ceux qui ressortent du texte même des deux écrits, je ne puis avoir l'espoir de dissiper toute l'obscurité qui paraît envelopper cette question. Il serait même très-embarrassant de dire à qui appartient réellement ce que l'on pourrait appeler la priorité légale. En effet, le volume des Transactions de la Société de physique et de médecine de Moscou, où a été imprimé le mémoire de Salvatori, n'a paru qu'en 1821, c'est-à-dire trois ans après que ce travail avait été lu en séance, et deux ans après la publication du livre de Bruhl-Cramer.

Comment déterminer la date des droits scientifiques de Salvatori? Est-ce du jour où il lit son mémoire à la Société dont il fait partie, ou de celui où celle-ci publie ses transactions? Sans doute, pour le public médical, en général, la connaissance de ce travail n'a été possible que du moment où le volume qui le contient a été publié, et il est tout naturel que, dans quelques index bibliographiques où il figure (Magnus Huss, Lancereaux, Fournier), il soit placé à la date de 1821 à la suite de Bruhl-Cramer. Mais en fait, l'on ne comprendrait pas que ce dernier n'en ait pas eu connaissance plus tôt. Comment! deux médecins auraient vécu et exercé leur profession à la même époque, dans une même ville, où les praticiens un peu en évidence ne devaient pas être bien nombreux, et où les travaux scientifiques originaux ne devaient pas se produire en grande abondance; ils auraient été tous deux membres d'une même société médicale, et Brulh-Cramer n'aurait pas même soupçonné la lecture faite devant cette société d'un mémoire très-important, décrivant une maladie nouvelle, sur laquelle il se trouvait lui-même en mesure de faire paraître, treize mois après, un travail théorique et pratique très-développé?

Evidemment l'on ne saurait admettre une pareille ignorance,

alors même qu'un mot échappé à l'auteur, et sur lequel je reviendrai plus loin, ne lèverait pas toute incertitude à cet égard.

Je n'hésite donc pas à croire que Bruhl-Cramer a eu connaissance, avant la publication de son livre, du mémoire de Salvatori, et dès lors, il eût été de son devoir de le citer, et de ne pas se donner comme le premier à signaler une maladie nouvelle, déjà décrite tout récemment par un autre.

On pourrait même se demander si ses torts n'ont pas été plus grands encore, et s'il ne se serait pas emparé du travail de son confrère en véritable plagiaire scientifique, en s'appropriant la priorité dans une question qu'il n'aurait pas étudiée préalablement, et à laquelle il n'aurait pas apporté son contingent de vues particulières et d'observations personnelles.

Sans doute, l'analogie d'un grand nombre de passages serait de nature à justifier, au premier abord, un semblable soupçon; mais un examen attentif me paraît devoir le dissiper, en établissant que le travail de Bruhl-Cramer est réellement original, et basé sur des observations remontant à plusieurs années.

Je n'ai pas besoin de rappeler, du reste, combien il est fréquent qu'une même découverte soit presque en même temps revendiquée par plusieurs inventeurs. C'est qu'en effet, il est bien rare qu'une question naisse spontanément dans l'esprit d'un homme, en dehors de toute circonstance extérieure qui attire l'attention sur elle. Au contraire, maintes raisons conspirent à fixer sur un même sujet les réflexions d'un certain nombre de savants; plusieurs peuvent presque en même temps toucher à la solution, et si l'un d'eux a le mérite d'élever la voix le premier, il ne s'ensuit pas que ceux qui viennent, immédiatement après lui, donner le résultat de leurs études, ne soient que des imitateurs et des plagiaires. C'est ce que nous voyons chaque jour se produire sous nos yeux, et il suffit souvent d'une communication faite à un corps savant, pour faire surgir, sur le même sujet, de nombreuses publications, dont les matériaux étaient déjà préparés depuis plus ou moins longtemps.

C'est de la même manière que les choses ont dû se passer à Moscou, il y a cinquante ans. Salvatori et Bruhl-Cramer avaient sans doute été frappés tous les deux de l'existence de la dipso-

manie, qu'ils n'avaient trouvée décrite dans aucun livre, et dont les cas, nous dit le dernier, étaient devenus beaucoup plus fréquents depuis quelques années. L'un et l'autre en eurent beaucoup à soigner, car ils en ont rapporté de nombreuses observations. Lorsque Salvatori eut présenté à la Société de médecine de Moscou la description de la nouvelle maladie qu'ils avaient observée chacun de leur côté, Bruhl-Cramer ne crut probablement pas devoir pour cela, renoncer au fruit de ses études et à ses prétentions à la priorité, dans une question à laquelle il s'était initié de lui-même; et lorsque, très-peu de temps après, il fit paraître son livre loin de Moscou, en langue allemande, il eut tort sans aucun doute de ne pas signaler la coïncidence d'un autre travail tout récent sur le même sujet, mais il put commettre cette omission, sans être pour cela un plagiaire.

L'avenir, jusqu'à présent du moins, lui a donné raison; car il a été unanimement désigné, par tous les auteurs qui l'ont suivi, comme ayant le premier observé et décrit la dipsomanie, et sauf la citation flatteuse du Pr Christison, pas un mot n'indique, à ma connaissance, le travail antérieur de Salvatori.

Je serais heureux d'avoir contribué à réparer cet injuste oubli; et sans contester ce qui peut être dû à Bruhl-Cramer, je pense qu'au lieu de continuer à rapporter à lui seul tout l'honneur d'une découverte importante, il serait de toute équité de le partager entre lui et Salvatori, en reconnaissant que celui-ci a eu le mérite de prendre le premier la parole, pour la faire connaître au monde savant.

IV.

Je n'ai comparé, jusqu'ici, les travaux de Salvatori et de Bruhl-Cramer, qu'au point de vue de l'analogie du sujet et de la priorité de publication. Cette question de bibliographie pure étant mise de côté, je crois à propos de donner quelques détails sur les doctrines qui y sont exposées et qui ont une importance réelle, puisqu'elles ont eu pour résultat d'introduire dans la science des notions nouvelles.

Tous deux insistent sur ce que la dipsomanie, telle qu'ils la décrivent, n'est pas un vice, mais une véritable maladie. « Ce qui le prouve, dit Salvatori, c'est que ceux qui en sont atteints

sont forcés de boire malgré leur volonté; rien ne peut les retenir, ni les prières de leurs amis, ni les pleurs de leurs femmes et de leurs enfants; ni la ruine imminente de leur fortune. Ils déplorent leur misérable destinée et dénoncent la cruelle nécessité qui domine leurs actes, comme une punition infligée par le ciel. »

Tous deux signalent comme un des caractères nosologiques les plus importants de la maladie, son retour par accès ou paroxysmes, séparés les uns des autres par des périodes plus ou moins longues de sobriété. Bruhl-Cramer entre à cet égard dans de grands détails; il montre comment ces paroxysmes se reproduisent fatalement, bien que les malades aient conscience du tort qu'ils se font et soient animés du vif désir de ne pas retomber; leur retour a lieu d'une manière périodique, intermittente ou rémittente; des prodromes constants les annoncent; ils ont une durée régulière et se terminent toujours par certains phénomènes critiques dont le principal est le vomissement.

Comme cause prédisposante nécessaire, ils indiquent tous deux des habitudes antérieures et volontaires d'ivrognerie. « La principale cause prédisposante est une grande excitabilité du système nerveux; une autre cause est l'habitude d'abuser fréquemment du vin; c'est elle qui engendre l'excessive excitabilité nerveuse qui semble être le principal élément de la maladie. » (Salvatori.)

« Les causes morales ne paraissent avoir d'action que lorsque la fréquence des excès alcooliques antérieurs a créé une prédisposition à la dipsomanie; du moins je n'ai pas connaissance d'un seul cas où celle-ci se soit produite chez une personne n'ayant jamais commis auparavant d'excès de boisson. » (Bruhl-Cramer, § 7.)

Comme causes morales déterminantes ils citent tous deux la mélancolie, la tristesse, le désespoir, la jalousie; ils admettent aussi des causes physiques, telles que les grandes fatigues, les souffrances de la faim et de la soif, la misère. « C'est ainsi qu'à Moscou la maladie de beaucoup de dipsomanes date de la catastrophe de 1812, époque à laquelle tant d'hommes se sont trouvés privés à la fois de leur sécurité, de leurs moyens d'existence et de leurs parents les plus proches. » (Bruhl-Cramer, § 8.)

Salvatori cite seul, comme cause physique, le tænia qu'il aurait souvent trouvé énormément développé chez des buveurs.

Afin d'éviter les répétions, je renverrai au mémoire de Roesch et à l'ouvrage de Marc, pour la description de l'accès de dipsomanie donnée par Bruhl-Cramer; elle y est presque complétement reproduite; je ne donnerai ici qu'un abrégé de la description symptomatique de Salvatori, afin de faire à son égard ce que les auteurs que je viens de citer ont fait pour son émule, et de rendre ainsi possible la comparaison entre eux deux.

« Voici, dit-il, les principaux symptômes : l'estomac à jeun souffre le matin de nausées, de langueurs, de vertiges, d'éructations fréquentes; il se produit une sécrétion de salive plus copieuse qu'à l'ordinaire, du tremblement dans les membres, un malaise général.

« Après quelques jours passés de la sorte, l'appétit disparaît; le sommeil est court et inquiet, la vie paraît intolérable. L'image de la boisson préférée se présente alors à l'esprit du malheureux malade; elle l'occupe et le trouble tellement, qu'il ne peut plus recevoir ni conserver d'autre impression; ne tenant compte ni des avis, ni des pleurs, le malheureux se sent nécessairement poussé à boire, et il dit que, si on ne lui en fournit pas les moyens, il va devenir fou; sous l'influence de cette terrible impulsion, il met les lèvres à la coupe et s'enivre dès les premières libations quand il boit de l'alcool; si c'est du vin, il lui en faut davantage.

« Les symptômes précédents disparaissent alors; la mélancolie se dissipe ainsi que les nausées; la force physique revient, le pouls est rapide. Pendant deux ou trois jours l'esprit est gai; puis il devient irritable si la liqueur lui manque. La vue est troublée, la parole lourde, l'esprit est réellement aliéné; la mélancolie revient; la victime se plaint de son sort, le pouls est spasmodique.

« L'intoxication est alors arrivée à son comble; il se produit des vomissements d'une matière glutineuse, acide, presque corrosive; le malade déteste l'alcool et revient à la raison pour s'accuser lui-même. Il tombe dans la langueur, a pendant son sommeil des sueurs profuses qui exhalent l'odeur de l'alcool; il ressent des douleurs d'estomac avec diarrhée et ténesme.

« Je n'ai jamais vu la durée d'un accès de ce genre dépasser quinze jours; quelquefois il cesse le sixième ou le neuvième;

pendant l'intervalle de sobriété qui succède, toute espèce de liqueur inspire un dégoût absolu ; ces intervalles ont une durée variable ; j'ai vu plusieurs malades qui, après un accès de quinze jours, restaient sobres pendant une autre quinzaine ; d'autres s'abstenaient un mois et même une demi-année. »

Que l'on compare cette description à celle de Bruhl-Cramer, presque entièrement reproduite dans le mémoire de Roesch (1), et l'on sera frappé de leur très-grande analogie ; il n'y a pas un trait important de l'une qui ne se retrouve dans l'autre ; seulement l'auteur allemand est plus détaillé et délaye longuement ce que l'autre exprime d'une manière plus concise et plus nette.

Les mêmes analogies se retrouvent en ce qui concerne la nature et le siége de la maladie.

Salvatori n'hésite pas à considérer la dipsomanie, non pas comme une perversion intellectuelle idiopathique, mais comme une affection matérielle du corps qui a pour résultat d'affaiblir l'intelligence et de produire la folie.

Quant au siége de cette affection, les symptômes lui paraissent indiquer « que le mal réside dans la partie du système nerveux située dans les hypochondres, et que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de système des ganglions abdominaux ; la dipsomanie doit donc être considérée comme une espèce pathologique appartenant au genre si fréquent des maladies que l'on appelle communément hypochondriaques et hystériques. » Les liquides de l'économie sont aussi altérés ; les sécrétions des viscères abdominaux sont supprimées ou perverties ; des humeurs nuisibles et des dépôts irritants circulent dans tout le corps et surtout dans l'estomac.

Bruhl-Cramer déclare de son côté que la dipsomanie est une maladie exclusivement physique (§ 3 *et alias*) paraissant consister en un état d'excitabilité particulière de tout le système nerveux, mais principalement des nerfs de la région épigastrique, et dans laquelle la dissolution du sang et la perversion des humeurs est un des phénomènes les plus ordinaires pendant les accès, aussi bien que dans les intervalles qui les séparent (§§ 18, 35, 37, 38, 41).

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XX, p. 50 à 63 ; 1838.

Mais, si jusque-là l'accord entre les deux auteurs est complet, nous arrivons à un point où il y a entre eux dissidence absolue; c'est celui du traitement.

Le mémoire de Salvatori se compose de deux parties : l'une purement descriptive et théorique, dont je me suis occupé jusqu'ici, a été lue, comme je l'ai indiqué, à la Société de médecine et de physique de Moscou le 8 décembre 1817 ; l'autre, consacrée au traitement et aux observations, a été lue à la même Société, un mois plus tard, le 12 janvier 1818 (1). L'auteur y rend compte de 50 cas qu'il a eus à traiter et qui constituent le recueil le plus nombreux d'observations de dipsomanie publié jusqu'ici ; 3 sont rapportées avec de très-longs détails ; les autres sont en abrégé ; 39 sont relatives à des hommes, et 11 à des femmes; 27 malades, c'est-à-dire plus de la moitié, étaient âgés de 30 à 40 ans.

« Sur ces 50 cas, dit l'auteur, j'en ai guéri 48, dont il faut déduire 6 malades qui, aimant mieux continuer à s'enivrer que guérir, se sont soustraits à mes soins. Sur les 42 restant, 28 ont guéri d'une manière définitive et n'ont jamais eu de rechutes ; 14, après une guérison temporaire, ont présenté des récidives ; de semblables résultats font plus qu'établir l'efficacité des remèdes que j'ai employés. »

Quels étaient donc les remèdes qui procuraient une si grande proportion de succès? Des infusions de différentes plantes aromatiques et stimulantes, parmi lesquelles celle à laquelle Salvatori accorde le plus de succès est le *serpyllum*, qu'il dit avoir choisi d'après la recommandation de l'illustre Linnée et de son élève Murray ; il l'associe de préférence au safran, à la cardamome, à l'absinthe et à la valériane.

Le professeur Christison, très-favorable, je l'ai déjà dit, à Salvatori, ne s'est pourtant pas laissé convaincre de l'efficacité de ce traitement. « Nous avons dû douter, dit-il en parlant de Salvatori, de la stabilité de ses nombreuses cures radicales, et nous avons encore moins de foi dans les vertus de son serpyllum. Il se contente de donner ce nom, sans indiquer plus explicitement la

(1) C'est par erreur que cette lecture est indiquée dans le *Psychological Journal* comme ayant eu lieu le 12 janvier 1816 ; c'est 1818 qu'il faut lire. Je dois cette rectification à l'obligeance du Dr Forbes Winslow lui-même, éditeur du *Psychological Journal*.

plante qu'il employait. Je ne pouvais attribuer un pouvoir aussi remarquable au joli petit thym sauvage, à fleurs pourpres, si répandu sur les collines qui entourent Édimbourg et qui appartient à une famille de plantes dont les propriétés sont singulièrement uniformes et bien constatées. C'est cependant de lui qu'il s'agit, car sir James Willie, dans l'édition de 1840 de la *Pharmacopée militaire de Russie*, dit à propos du *thymus serpyllum* qu'il est recommandé par Linnée comme efficace contre le mal de tête qui suit une orgie, et par Salvatori comme un moyen de guérir la folie qui pousse à boire avec excès. » (Christison, *On some of the medico-legal relations of intemperance*, p. 52, 53; Édimbourg, 1861.)

L'antidote dont il est ici question est donc l'humble serpolet, aussi commun dans nos campagnes qu'en Russie et à Edimbourg. Il est inutile de dire qu'il n'a rien conservé de la réputation que n'auraient pas manqué de lui procurer les merveilleuses propriétés que lui prête Salvatori, si elles avaient été reconnues exactes. Nos livres modernes de thérapeutique et de matière médicale sont entièrement muets à cet égard, et ne le mentionnent que comme participant aux propriétés aromatiques des labiées, dont la menthe est le type le plus connu.

Du reste, les contradictions ne tardèrent pas à se produire. Bruhl-Cramer après avoir exposé toutes les circonstances qui font de la dipsomanie une maladie très-grave, ajoute sous forme de conclusion : « D'après cela, tout médecin pourra juger si l'on doit espérer guérir une pareille affection avec des médicaments tels que des vomitifs et des purgatifs drastiques, de la cire à cacheter fondue dans de l'eau-de-vie, du *serpyllum*, etc. »

Cette appréciation si dédaigneuse achève de démontrer, ainsi que je l'avais annoncé plus haut, que Bruhl-Cramer, bien qu'il n'ait pas prononcé le nom de Salvatori, a eu connaissance de son travail ou au moins de sa pratique; celui-ci, en effet, a soin de dire que c'est lui-même qui a imaginé de traiter la dipsomanie par le *serpyllum;* ce n'est donc que par lui que Bruhl-Cramer a pu être instruit des propriétés attribuées à cette plante.

Quelle que soit sa sévérité pour les autres, il a, lui aussi, son remède assuré, qui consiste dans l'administration des acides minéraux et particulièrement de l'acide sulfurique; à côté de cet antidote qui fait le fond de sa médication, il recommande d'em-

ployer, suivant les cas, les amers, les toniques, les excitants diffusibles, les vomitifs, les purgatifs, les préparations martiales, les tisanes acidulées, la teinture de gayac, d'éther, etc. Il ne donne pas la statistique de sa pratique, mais il assure qu'en combinant bien ces différents moyens, en en continuant longtemps l'usage, et en y joignant un régime analeptique, dans lequel la viande tient la première place, on doit presque constamment obtenir la guérison. En présence d'une quantité semblable de médicaments qui embrassent, pour ainsi dire, toute la matière médicale, l'on se demande quelle part il est possible d'attribuer à la prétendue action spécifique des acides.

Il est bien probable que ce second auteur, aussi bien que le premier, a été victime d'une généreuse illusion, quant à l'efficacité de son traitement, surtout lorsque l'on voit l'unanimité des aliénistes modernes considérer la dipsomanie invétérée comme absolument incurable. M. Trélat assure, en effet (1), qu'il a vu guérir deux ivrognes, mais jamais un seul dipsomane.

Aussi, si le livre de Bruhl-Cramer obtint en Allemagne un certain retentissement, il le dut, sans doute, bien moins à l'efficacité de son traitement, qu'à la révélation d'une forme pathologique nouvelle.

V.

Celle-ci ne fut pas admise sans contestations. « Des doutes se sont élevés de toutes parts, dit Roesch (2), contre l'existence de l'ivrognerie périodique (dipsomanie, dirions-nous aujourd'hui); cependant ils ont été complétement écartés, comme Henke le démontre fort bien (3), et surtout par l'excellent ouvrage d'Erdmann (4). Erdmann, pendant un long séjour en Russie, non-seulement a vu très-souvent les effets ordinaires que l'eau-de-vie produit sur l'organisme, jusqu'au *delirium tremens*, mais encore a observé cette ivrognerie périodique, qui finit par devenir une vraie maladie mentale dans laquelle l'homme perd

(1) Trélat, *De la Folie lucide*, p. 151 ; Paris, 1861.

(2) *Loc. cit.*, p. 52.

(3) *Zeitschrift für Staats Arzneikunde*, cahier complément., p. 181, 234.

(4) Contribution à la connaissance de l'intérieur de la Russie. (Riga et Dorpat, 1823.)

son libre arbitre et n'est pas plus en état de résister à son penchant que ne l'est une femme atteinte de fureur utérine. Mais Henke prouve que cet état morbide existe aussi dans le reste de l'Europe, spécialement en Allemagne. »

Il ne laissait pas que de faire aussi des victimes en France, et dès 1822, Pierquin (1) publiait une observation très-bien caractérisée de dipsomanie, recueillie à Montpellier.

Mais l'attention fut réellement appelée chez nous sur ce sujet, par les travaux d'Esquirol, que je n'ai fait que mentionner et sur lesquels je crois devoir entrer maintenant dans quelques détails.

Esquirol ne paraît avoir eu aucune connaissance des différentes publications antérieures sur ce sujet, car il n'en cite aucune; mais sa propre observation lui avait fait reconnaître l'existence d'un entraînement maladif à boire avec excès.

Il n'en est pas question dans ses premiers écrits; l'acticle *Monomanie* du *Grand dictionnaire des sciences médicales* (1819) n'en fait aucune mention.

En 1827, Chambeyron publia une traduction de la médecine légale relative aux aliénés, de Hofbauer, avec des notes d'Esquirol. Une des plus importantes de ces notes est ajoutée au chapitre de l'ivresse (2). On y lit ces passages : « Dans quelques cas, l'observation démontre que l'abus des boissons enivrantes et l'ivresse sont les premiers symptômes, ou mieux, les symptômes les plus saillants d'une folie commençante... Les malades atteints de cette variété de folie obéissent à un entraînement auquel il n'est pas en leur pouvoir de résister. Les motifs les plus puissants, les résolutions et les promesses les plus solennelles, la honte et le danger auxquels ils s'exposent, les douleurs physiques qui les attendent, les châtiments dont on les menace s'ils ne se corrigent, les prières, les supplications de l'amitié, rien ne peut les détourner de ce funeste penchant. Ces malades ne sont-ils pas de vrais monomaniaques? Si on les observe avec soin, on retrouvera en eux tous les traits qui caractérisent la folie partielle. »

(1) *Gazette de santé*, 2 août 1822.
(2) *Loc. cit.*, p. 240.

Suivent plusieurs observations qui répondent à ce rapide tableau.

Esquirol, on le voit, a bien nettement indiqué ici l'existence d'une folie partielle, mais il ne lui a pas encore donné un nom; il se contente de dire qu'on l'a ridiculement appelée *bacchique* ou *alcoolique*.

Enfin dans le *Traité des maladies mentales*, publié en 1838, il a intercalé, au milieu de la description de la monomanie, reproduction presque intégrale de l'article *Monomanie* du Dictionnaire en 60 volumes, un chapitre nouveau (1) consacré à la monomanie d'ivresse; il y répète, avec quelques transpositions, tout ce qu'il avait déjà dit dans la note ajoutée à la médecine légale d'Hofbauer, et donne en outre quelques explications plus détaillées, et un plus grand nombre d'observations. Nulle part il ne prononce les mots dipsomanie, ni oinomanie.

Malgré le respect dû aux écrits de ce maître, je crois devoir relever ici une erreur matérielle, qui n'est sans doute attribuable qu'à une négligence de rédaction, mais qui pourrait néanmoins être une source de confusion. On lit à la p. 77 du t. II du *Traité des maladies mentales*, publié en 1838, l'observation détaillée d'une dame B... Les dates y sont données avec précision : « L'année dernière, 1836, Mme B... fut saignée... Au mois d'octobre suivant, convulsions... Envoyée à Charenton le 24 avril. »

Et pourtant la même observation qui, d'après la précision de ces dates, paraît évidemment avoir été recueillie en 1836 et 1837, est déjà imprimée tout au long en termes absolument identiques, dans la note du Traité d'Hofbauer, en 1827, c'est-à-dire dix ans avant l'époque à laquelle elle semble se rapporter. Là aussi on peut lire (2) : « L'année dernière, Mme B... fut saignée... Au mois d'octobre suivant, convulsions... Envoyée à Charenton le 24 avril. » Seulement il n'y a pas de millésime indiqué.

Si jamais on voulait réunir et compter les observations de dipsomanie publiées, il serait essentiel de ne faire figurer ces deux récits, en apparence séparés par un intervalle de dix ans, que comme une seule et même observation.

(1) *Traité des maladies mentales*, t. II, p. 73.
(2) *Loc. cit.*, p. 244.

Dans son travail, Esquirol se rencontre, à presque tous les égards, avec les premiers observateurs de Moscou; il décrit comme eux le retour des accidents par accès ou paroxysmes, le détail des symptômes, l'action des causes dépressives, le siége même, car il dit : «La modification de la sensibilité de l'estomac est évidente;» mais il y a une différence importante en ce qui concerne les antécédents. Salvatori et Bruhl-Cramer sont d'accord, je l'ai fait remarquer, pour dire que toujours la dipsomanie a été précédée d'habitudes d'ivrognerie, et que c'est ce vice qui finit par dégénérer en maladie. D'après Esquirol ce serait le contraire. «Les malades ainsi affectés, dit-il, avaient antérieurement des mœurs douces, des habitudes de sobriété; ils ont changé tout à coup,» et dans les observations qui suivent, il mentionne presque toujours d'une manière formelle cette sobriété antérieure. Cette divergence ne me paraît pas tenir à la différence des contrées, mais plutôt à ce que chacun de ces observateurs n'aura été à même que de constater une partie de la vérité. Au lieu de s'exclure, ces renseignements doivent se compléter l'un par l'autre, et l'on doit en conclure, à mon avis, que la dipsomanie peut également bien se développer chez des personnes antérieurement sobres, et chez d'autres qui avaient contracté déjà des habitudes d'intempérance.

Un fait important indiqué par Esquirol, et qui n'avait pas été mentionné par les autres auteurs, c'est que l'état pathologique dont il s'agit n'est pas toujours isolé et essentiel; que souvent, au contraire, il est symptomatique, et signale par exemple fréquemment le début d'un accès d'aliénation mentale. L'observation ultérieure a pleinement confirmé ce fait, et les auteurs les plus modernes, Griesinger, Morel, Marcé, Dagonet, sont d'accord pour assigner à la dipsomanie bien plus le rôle d'un symptôme, que celui d'une entité morbide idiopathique.

Quant au traitement, Esquirol est loin de chercher un spécifique dans la matière médicale; l'isolement lui paraît être la seule précaution réellement utile.

«Il faut, dit-il (1), par une longue habitude de sobriété, vaincre les habitudes d'intempérance, et l'on ne saurait en triompher si

(1) *Loc. cit.*, p. 83.

l'on ne fuit les occasions, et si l'on ne se place dans l'impossibilité de se satisfaire ; or l'isolement remplit seul ces conditions. Les enseignements et les préceptes religieux, les conseils de la philosophie, la lecture des traités sur la tempérance, la crainte des difformités physiques et intellectuelles, conséquences inévitables de l'ivrognerie, seront les auxiliaires de l'isolement. » Ne faut-il pas reconnaître que ces moyens, quelque judicieuses que soient les observations précédentes, n'ont en général qu'une action éphémère, et que leur effet disparaît dès que les malades sont rendus à eux-mêmes? Peut-on, du reste, espérer un succès durable de l'emploi de moyens purement moraux, dans une affection que l'on s'accorde à dépeindre comme basée sur un état morbide du corps?

J'ai fait connaître dans ce qu'ils ont d'essentiel les travaux de Salvatori,, de Bruhl-Cramer et d'Esquirol, sur la dipsomanie; les auteurs qui, depuis, se sont occupés du même sujet n'ont guère signalé qu'un fait nouveau important; c'est la fréquence extrême, chez les dipsomanes, d'antécédents de famille défavorables, et de prédispositions héréditaires aux affections mentales et nerveuses; envisagée à ce point de vue, la dipsomanie se rapproche de différentes impulsions plus ou moins analogues, qui s'imposent de même, avec un caractère réellement morbide, à de malheureux êtres dont le système nerveux est mal organisé. Telles sont les tendances maladives au vol, au mensonge, à l'incendie, au meurtre, à l'homicide, à la profanation des cadavres, etc. Tous ces états rentrent dans la catégorie des délires impulsifs ou manies instinctives, et c'est à tort qu'elles sont prises souvent pour autant de maladies mentales distinctes. C'est là un rapprochement de la plus haute importance, et qui est de nature à jeter une vive lumière sur la pathogénie et la valeur nosologique de ce genre d'affection.

(*La suite à un prochain numéro.*)

NOUVELLES OBSERVATIONS D'INJECTIONS DE SUBSTANCES IRRITANTES DANS L'INTIMITÉ DES TISSUS MALADES,

Par le Dr A. LUTON, de Reims.

(Suite et fin.)

Deuxième groupe d'observations : les lésions matérielles.

I. — *Goître.*

OBS. XXXV. — *Goître simple, encore peu développé et guéri par une injection de* 30 *gouttes de teinture d'iode,* — Mme P....., d'Evergnicourt (Aisne), âgée de 25 ans, est mariée et a eu deux enfants. Elle boit do l'eau de puits, mais habite un pays où le goître n'est pas endémique. Le goître qu'elle porte a débuté, il y a vingt et un mois, à la suite d'une seconde grossesse; le développement s'en fit rapidement; il se manifesta surtout sur le lobo moyon du corps thyroïde, qui atteignit rapidement le volume d'un œuf de dindon qu'il a encore aujourd'hui. Les lobes latéraux sont un peu tuméfiés, mais sans former de tumeurs bien distinctes. Aucun traitement antérieur n'a été tenté.

Le 15 janvier 1863, j'injectai dans le lobe moyen du goître environ 30 gouttes de teinture d'iode. Les premiers effets de cette injection furent peu accusés; les jours suivants, il y eut un peu de chaleur dans la tumeur, et celle-ci augmenta de volume. Puis tout se calma. Au bout de quinze jours, on s'aperçut que la masse commençait à diminuer.

Je revis la malade le 28 juin plus de cinq mois après; le goître avait presque entièrement disparu.

Le 27 juillet, il no restait plus du lobe moyen qu'un noyau dur de la grosseur d'une noisette. Les lobes latéraux, sur lesquels je n'avais pas agi, avaient subi un affaissement proportionnel.

OBS. XXXVI. — *Goître simple. Injection de teinture d'iode dans la tumeur; guérison.* — Mme J....., âgée de 34 ans, a vu son cou grossir depuis quatre ans, à la suite d'une couche. Le lobe moyen du corps thyroïde paraît seul participer à l'hypertrophie; il a le volume d'un petit œuf de poule. La circonférence du cou mesure dans sa partie la plus large 38 centimètres.

Le 18 septembre 1863, j'injecte dans la tumeur tout le contenu d'une petite seringue de Pravaz de teinture d'iode. Cette injection fut suivie d'une réaction assez vive, mais qui céda bientôt.

Le 6 octobre, le cou n'a plus que 36 centimètres de circonférence ;

le lobe moyen a presque entièrement disparu; il est comme morcelé et divisé en lobules.

Le 10 novembre, les dimensions s'abaissent à 35 centimètres. Le cou paraît seulement un peu plein; mais on ne distingue plus de tumeur proprement dite.

Depuis lors, les choses sont restées dans cet état, et la santé de Mme J..... n'a jamais été troublée.

Obs. XXXVII. — *Goître simple peu développé. Injection d'iodure de potassium en dissolution*; *diminution de volume de la tumeur.* — Mme Louise F....., âgée de 35 ans, a vu son cou grossir à la suite d'une couche qu'elle a faite il y a plusieurs années. L'augmentation du volume ne porte qu'à droite, ce qui rend la difformité plus saillante, car la tumeur est en somme peu considérable. Le cou n'a que 36 centimètres de circonférence, mais il faut savoir que la malade est assez maigre. Les régions sous-maxillaires présentent des cicatrices de scrofule. Toutefois, la tumeur est bien thyroïdienne et nullement ganglionnaire.

Le 19 octobre 1864, j'injecte dans la tumeur le contenu d'une demi-seringue de Pravaz d'une solution saturée d'iodure de potassium. Une douleur immédiate très-vive se répand dans le côté droit du cou et jusque dans l'oreille correspondante; la déglutition elle-même en est gênée. Le même soir, la malade se plaint d'un goût d'iode, de céphalalgie; la face est turgescente; il a de l'enchifrènement des narines. La douleur persiste dans l'oreille et la déglutition est toujours gênée.

Les accidents iodiques persistèrent jusqu'au 22; ce jour-là la voix était enrouée, il y avait de la toux; la malade se plaint toujours d'un goût d'iode dans la bouche; la langue était suburrale. Cependant il y avait déjà un affaissement notable dans la tumeur: le cou ne mesurait plus que 35 centimètres de circonférence.

Le 14 novembre, tous les phénomènes iodiques ont disparu depuis longtemps; le cou n'a plus que 34 centimètres; dans ces conditions, il paraît maigre; sa moitié latérale droite est un peu plus pleine que la gauche, mais il faut de l'attention pour s'en apercevoir. Il n'y a plus de tumeur qu'on puisse délimiter. Depuis lors, les choses sont restées dans le même état.

Le hasard m'a dernièrement remis en présence de cette malade au moment où elle succombait, à l'Hôtel-Dieu de Reims, à une affection organique de l'estomac et à la phthisie pulmonaire. Une perforation de l'estomac vint hâter sa fin. A l'autopsie, on constata l'existence de deux ulcères simples de date ancienne, à rebords épais et fibreux, et dont le fond présentait, pour chacun d'eux, une perforation toute récente. Le poumon droit était creusé de cavernes tuberculeuses. En outre, je constatai que le goître sur lequel j'avais agi autrefois avait

repris un volume notable. Il formait du côté droit du cou une tumeur bien arrondie, bien mobile, et grosse comme un œuf de poule : la maigreur excessive du cadavre la faisait encore paraître davantage. En l'étudiant de plus près, je vis qu'elle était formée par un kyste à parois fibreuses et à contenu colloïde ; le microscope n'y révéla aucun élément anatomique défini, mais seulement la présence de la cholestérine en tablettes rhomboïdales. J'ai la certitude que la tumeur était primitivement goîtreuse, c'est-à-dire solide. La ponction que j'ai dû pratiquer pour y introduire la solution d'iodure de potassium ne me laisse aucun doute à cet égard. De plus, la tumeur avait subi un retrait progressif, et j'ai cru pendant longtemps à une guérison définitive. Il est donc probable que la coque du goître a servi de point de départ à un kyste secondaire que j'ai retrouvé au moment de l'autopsie. Rien, du reste, n'eût été plus facile que d'en obtenir la cure radicale.

Obs. XXXVIII. — *Goître simple ; disparition sous l'influence d'une double injection interstitielle de teinture d'iode iodurée.* — Mlle C....., âgée de 20 ans, est atteinte d'un goître qui s'est développé lentement et qui a aujourd'hui des dimensions telles que la circonférence du cou est de 40 centimètres. La tumeur forme deux masses bien distinctes : l'une qui correspond au lobe moyen du corps thyroïde et qui a le volume d'une petite pomme, et l'autre du double plus grosse et de forme allongée qui appartient au lobe latéral droit. Mlle C..... est bien réglée ; sa santé générale est excellente ; elle boit habituellement de l'eau de fontaine, c'est-à-dire de l'eau de rivière ; elle habite un quartier de Reims où le goître était autrefois, dit-on, endémique, mais où il est très-rare aujourd'hui, depuis qu'à l'eau de puits on a substitué dans Reims l'eau des fontaines.

Mlle C..... subit préalablement un traitement par l'iodure de potassium en pommade et à l'intérieur : le goître n'est influencé en aucune façon.

Le 27 octobre 1864, j'injecte dans la tumeur de la teinture d'iode iodurée, à savoir : 2 grammes dans le lobe moyen et 3 grammes dans le lobe latéral droit.

Les premiers effets de ces injections consistèrent en une fluxion assez rapide de la tumeur qui devint sensible et chaude, mais sans douleur très-vive ; les dimensions du cou s'élevèrent à 42 centimètres.

Dès le 4 novembre, elles étaient redescendues à 39 centimètres ;

A 37 centimètres, le 12 ;

A 36 centimètres, le 26.

Depuis lors, les proportions sont demeurées stationnaires : le 7 janvier 1865, je retrouve encore le chiffre de 36 centimètres. Le cou paraît encore plein, mais les tumeurs se sont affaissées et la difformité n'a plus rien qui choque la vue.

Obs. XXXIX. — *Goître suffocant. Injections successives de teinture d'iode et d'une solution concentrée d'iodure de potassium. Inflammation du goître, suppuration. Guérison.* — M. O....., âgé de 31 ans, tisseur, porte depuis plusieurs mois un goître qui s'est développé très-rapidement. Le cou a, dans sa partie la plus large, une circonférence de 42 centimètres; lo lobe droit du corps thyroïde est surtout hypertrophié; puis vient le lobe moyen et enfin le lobo gauche. Cette tuméfaction du cou gêne singulièrement le malade soit pour respirer, soit même pour manger. L'affection actuelle nous paraît être de la nature de ces goîtres pour lesquels on a conseillé les opérations les plus radicales et le débridement palliatif du sterno-mastoïdien. L'individu qui en est atteint habite un village où le goître est rare et dont les conditions hygiéniques sont excellentes. Par lui-même, le malade est d'une bonne constitution, et, pour le reste, d'une santé florissante. Il n'a subi aucun traitement pour son goître. Une partie de la tumeur paraissant très-manifestement fluctuante, je pratique à ce niveau une ponction exploratrice qui ne donne issue qu'à du sang.

Lo 1er août, j'injocte, dans la partie centrale de la tumeur, 1 gramme environ de teinture d'iode.

Le 8 du même mois, je fais une seconde injection d'une même quantité de ce liquide dans le lobe droit. Premiers effets à peu près nuls; réaction médiocre; un peu plus de transpiration que de coutume.

Le 19 août, le cou ne mesure que 40 centimètres de circonférence. Je fais une troisième injection de 20 gouttes de teinture d'iode. Aucun effet général ni local.

Le 26 septembre, circonférence du cou de 40 centimètres. Le mouvement de retrait s'est donc arrêté.

Le 14 octobre, aucun changement n'est constaté. J'injecte alors, en deux points, dans le lobe moyen et dans le lobe droit, tout le contenu d'une seringue de Pravaz d'une solution saturée d'iodure de potassium. L'impression immédiate fut incomparablement plus intense qu'avec la teinture d'iode; la douleur fut longtemps sans se calmer.

Le 19 octobre. Le cou s'est tuméfié; il mesure 44 centimètres; il y a de la céphalalgie, des vomissements bilieux, de la fièvre, de l'insomnie; la langue est chargée; la tumeur est douloureuse et est le siége de pulsations perçues par le malade. Je constate dans l'urine la présence de l'iode.

Le 22. La plupart des phénomènes fébriles sont un peu calmés; 42 centimètres et demi de circonférence.

Le 25, le cou so gonfle de nouveau; 43 centimètres.

Le 1er novembro. La tumeur représente un vaste phlegmon; le cou a 45 centimètres de circonférence. La peau est rouge sur le lobe droit; il y a là une fluctuation évidente. Une incision donne issue à une

grande quantité de pus sanguinolent. Les proportions retombent à 42 centimètres.

Le 9, J'ouvre un second abcès qui s'est manifesté dans le lobe moyen de la tumeur : à la suite de l'opération, le cou n'offre plus que 40 centimètres de circonférence.

Les suites de cet événement furent des plus simples : la suppuration se prolongea assez longtemps, et le cou subit un retrait correspondant. Le 15 novembre, il n'a plus que 39 centimètres ; le 27, il tombe à 38 centimètres ; le 7 décembre, à 37 centimètres, et le 9 janvier, à 36 centimètres. Le lobe gauche, qui était peu développé et sur lequel je n'ai pas agi, paraît suivre la résolution générale de la masse.

Depuis lors, les dimensions du cou n'ont plus varié ; on voit même un lobe oublié de la tumeur se dessiner gros comme une noix, à la partie la plus externe du lobe droit, qui n'existe pourtant plus d'une façon apparente. Mais, après une longue période, cette récidive n'a pas fait de progrès sensible. D'ailleurs, le malade a éprouvé un soulagement considérable dans son état ; sa respiration est libre, et sa santé générale n'a plus été troublée.

II. — *Ostéite et périostite. Tumeur blanche.*

Obs. XL. — *Ostéite malléolaire traitée par des injections substitutives de nitrate d'argent et de teinture d'iode. Amélioration lente et progressive. Guérison définitive.* — Un jeune garçon de 10 ans eut une entorse du pied gauche, pendant le mois de janvier de l'année 1861. Cette entorse ne fut, dit-on, remise qu'au mois de juin suivant, et encore le fut-elle par un rebouteur. L'enfant se foule encore le pied en septembre. Un médecin, consulté à cette époque, reconnaît l'existence d'une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, et porte un pronostic défavorable pour la conservation du pied.

Je vois le malade au mois d'octobre : les lésions portent surtout sur l'extrémité inférieure des deux os de la jambe gauche. Les malléoles sont tuméfiées, et particulièrement l'interne. Au niveau de la malléole externe il existe de l'empâtement ; la peau est violacée. L'articulation tibio-tarsienne est déformée par des fongosités synoviales. L'enfant ne peut marcher sans béquilles ; il a l'apparence chétive, le teint terreux, etc. Il n'a été soumis, jusqu'à ce jour, à aucune médication méthodique.

Le 12 octobre. Je pratique sur la malléole interne une injection de 10 gouttes de nitrate d'argent au dixième. Une réaction inflammatoire très-franche s'ensuivit ; au point piqué il se produisit de la tuméfaction, et bientôt même une collection purulente qui s'ouvrit spontanément.

Le 8 novembre. J'injecte sous la peau de la malléole externe, qui avait conservé son aspect violacé et qui paraissait devoir bientôt

s'ulcérer, 20 gouttes environ de teinture d'iode. Il n'y eut point là d'abcès proprement dit ; un suintement séro-purulent se fit par l'orifice de la piqûre qui demeura assez longtemps fistuleux.

Le 8 janvier 1862. L'abcès de la malléole interne paraissant cicatrisé, et le mal profond ne semblant pas encore suffisamment modifié, j'injecte dans le point primitivement piqué 20 gouttes de teinture d'iode. Il n'y eut pas de suppuration à la suite de cette opération, bien que la réaction immédiate ait été très-vive.

Depuis lors, aucun traitement local ne fut tenté ; on n'eut plus recours qu'aux moyens généraux : iodure de fer, vin de noyer, bonne hygiène. Vers la fin de l'hiver 1862, l'enfant commença à marcher et même à courir à l'aide d'une seule béquille ; bientôt même il retourna à l'école. Au bout d'un an environ les béquilles sont tout à fait abandonnées ; l'enfant est gai ; il est aussi libre dans ses mouvements et aussi pétulant que les jeunes garçons de son âge ; sa santé générale est excellente ; il a repris de la force et de l'embonpoint. Une certaine déformation persiste vers l'extrémité inférieure de la jambe gauche, qui présente une sorte de nouure. Cependant, il n'y a dans ces parties aucune sensibilité, aucune rougeur, aucune fistule ; les mouvements de la jointure sont tous faciles. Je considère la guérison comme complète ; j'abandonne le malade et je ne l'ai plus revu depuis.

J'ai soigné depuis une petite fille de 8 ans, pour un gonflement douloureux de l'épicondyle de l'humérus droit. J'avais échoué même à la suite d'une cautérisation ponctuée de la peau qui recouvrait le mal. Une injection sous-cutanée de nitrate d'argent, qui provoqua la formation d'un petit abcès, me permit d'obtenir une guérison radicale qui ne s'est pas démentie depuis plus de deux ans.

III. — *Adénopathie simple ou scrofuleuse.*

Obs. XLI. — *Ganglion cervical engorgé. Injection interstitielle d'une solution d'azotate d'argent très-affaiblie. Phénomènes inflammatoires peu accusés. Retrait lent et progressif du ganglion sans suppuration.* — Mlle L..., âgée de 18 ans, d'une constitution médiocre, présente deux ou trois ganglions tuméfiés et indurés dans le triangle sus-claviculaire du côté droit ; mais, parmi ces ganglions, il en est un surtout qui domine et qui a atteint au moins le volume d'un œuf de pigeon. Ces tumeurs ne sont le siége d'aucune douleur, même à la pression. Il n'existe dans le rayon des vaisseaux lymphatiques, qui leur sont afférents, aucune lésion appréciable de la peau.

Les traitements les plus variés furent mis en usage, à l'instigation même de cette jeune fille qui désirait être débarrassée de son mal. Des frictions avec la pommade d'iodure de plomb, des applications d'emplâtre de Vigo, des badigeonnages de teinture d'iode, des froisse-

ments opérés sur la tumeur, une tentative d'écrasement même, des déchirures intérieures faites avec une aiguille à cataracte, l'électro-puncture, puis l'iodure de potassium à l'intérieur furent successivement employés. On ne parvint jamais à animer ces tumeurs, ni à les faire entrer en résolution.

Après des essais qui ne durèrent pas moins de trois mois, et qui n'amenèrent aucun résultat, je me décidai à injecter dans l'intérieur même du ganglion le plus volumineux 5 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au trentième. En retirant la canule, il s'écoule un peu de sang mêlé à une partie de l'injection. La douleur immédiate fut néanmoins très-vive.

L'injection avait été pratiquée le 26 juillet 1862; je revis la malade le 28; la tumeur était endolorie et gonflée; il y avait de la gêne pour remuer le cou.

Le 1er septembre, la masse ganglionnaire est sensiblement diminuée de volume; les phénomènes inflammatoires se sont calmés; la sensibilité est nulle. Les ganglions sont facilement isolables les uns des autres.

A la suite de cette opération, qui demeura incomplète et n'amena point la fonte purulente que nous désirions, aucune tentative nouvelle ne fut faite. Cependant, les tumeurs subirent un mouvement lent de retrait; on en constata les traces pendant plusieurs mois, puis elles finirent par n'être plus appréciables à la vue. C'est tout ce que demandait la malade, qui s'est mariée depuis et n'a éprouvé aucun autre accident du même genre (11 avril 1857).

Obs. XLII. — *Ganglion sous-maxillaire engorgé correspondant à une dent cariée; deux injections successives de teinture d'iode dans la tumeur; résolution lente, sans suppuration.* — Mlle Julie V....., âgée de 16 ans, d'une constitution lymphatique très-prononcée, présente dans la région sous-maxillaire droite une petite tumeur du volume d'une noix; cette tumeur est très-mobile; elle est tout à fait indolente; la peau qui la recouvre est intacte. Sa présence entraîne une légère tuméfaction du côté droit du visage; il semble que la malade soit atteinte d'une fluxion dentaire permanente. Cependant les gencives sont saines; seule, la première molaire inférieure du côté droit offre un commencement de carie, sans toutefois être douloureuse.

Je ne voulus pas dès l'abord faire enlever la dent malade, et j'entrepris d'agir directement sur la tumeur. J'injectai dans le ganglion environ 1 gramme de teinture d'iode : douleur supportable; réaction vive; tuméfaction de la glande. Ces accidents se dissipent rapidement, mais le retrait de la tumeur ne se fit que lentement; trois mois et demi après l'injection, elle avait encore le volume d'une noisette; la tuméfaction du visage avait disparu. A cette époque, la dent cariée devenant douloureuse et étant fort altérée, la malade se décide à la faire enlever.

Trois mois après, je constate que le ganglion est à peine perceptible; il faut le chercher avec quelque attention pour en retrouver la trace.

Obs. XLIII. — *Ganglion sous-maxillaire engorgé sans cause appréciable, datant de dix ans, et fondu sous l'influence d'injections d'eau et d'alcool salés.* — M. C....., âgé de 21 ans, fumiste, portait, depuis une dizaine d'années, une glande dans la région sous-maxillaire droite. Cette glande avait présenté d'assez grandes variations de volume, mais, en définitive, elle avait acquis une grosseur permanente qui peut être évaluée à celle d'un œuf de pigeon. Elle était bien mobile, et les tissus qui l'environnent paraissaient tout à fait sains. On ne trouvait à la périphérie aucune cause d'irritation pouvant expliquer cet engorgement. Ce jeune homme commençait à se préoccuper de son mal et craignait qu'on ne le dît atteint de scrofule.

J'essayai, dans ce cas, d'une injection d'eau salée à saturation, et, le 25 avril 1864, je poussai dans la tumeur tout le contenu d'une seringue de Pravaz. Il y eut immédiatement, et pendant quelques jours, de la tuméfaction et de la douleur dans la partie injectée; il se fit même un léger suintement séreux par le trajet de la piqûre, mais il n'y eut pas de fonto purulente proprement dite du ganglion.

Le 12 juin suivant, c'est-à-dire après deux mois environ, le ganglion paraît plus isolé et plus mobile que primitivement; il est un peu diminué de volume de l'aveu même du malade. Ce jour-là, je fis une nouvelle injection dans la tumeur, et j'employai cette fois une dissolution de chlorure de sodium dans l'alcool : la quantité injectée fut le contenu tout entier de la petite seringue, c'est-à-dire environ 1 gramme de liquide. Les effets consécutifs furent les mèmes qu'avec l'eau salée.

Je revis ce jeune homme à des intervalles de temps assez éloignés. Chaque fois, je constatai que le ganglion avait diminué de volume. Aujourd'hui, en 1867, la guérison est complète, ou du moins on ne trouve plus dans la région primitivement malade qu'un très-petit noyau induré représentant, pour ainsi dire, la cicatrice de la tumeur.

Obs. XLIV (recueillie par M. Langlet). — *Fonte purulente d'un ganglion engorgé obtenue par une injection interstitielle d'azotate d'argent.* — Un jeune garçon de 15 ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Reims pour des douleurs articulaires subaiguës, présentait en outre un ganglion engorgé dans la région parotidienne gauche. Ce ganglion, de la grosseur d'une noisette, n'avait pas changé d'aspect depuis plus de deux ans. Il était indolent, et offrait une fluctuation au palper qu'une ponction exploratrice démontra être illusoire.

Le 30 avril 1864, M. Luton fit dans la tumeur, à l'aide d'une se-

ringue de Pravaz, une injection de 20 gouttes d'une solution concentrée de sel marin.

La douleur immédiate fut peu accusée; il n'y eut d'abord aucune réaction, et, au bout de huit jours, les choses étaient si peu avancées que l'injection dut être renouvelée, mais avec une solution d'azotate d'argent au cinquième : il en fut introduit 10 gouttes.

Cette fois le ganglion se tuméfia, et devint dur et douloureux. Il se manifesta de l'empâtement autour de la tumeur; son centre se ramollit, et, le sixième jour, il se fit une ouverture spontanée par laquelle il s'écoula de la sérosité purulente. Jusqu'au 30 mai, c'est-à-dire pendant plus de quinze jours, l'orifice de la piqûre resta fistuleux; le ganglion avait, à cette époque, pour ainsi dire disparu. Le malade sortit de l'Hôtel-Dieu dans ces conditions, guéri du reste de ses douleurs articulaires à la suite d'un traitement approprié.

Nous avons depuis lors revu souvent ce malade, et nous avons pu nous assurer que le résultat de l'opération était complet.

Obs. XLV. — *Adénopathie parotidienne chez une femme scrofuleuse. Injections de teinture d'iode dans les tumeurs; résolution lente et incomplète de l'engorgement.* — Une femme de 44 ans, placée dans des conditions hygiéniques mauvaises et ayant tous les attributs de la constitution scrofuleuse, offrait dans la région parotidienne droite une tumeur du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur, fort saillante et évidemment indépendante de la parotide, présentait les caractères d'une dégénérescence ganglionnaire; elle paraissait formée d'éléments multiples et par la réunion de plusieurs ganglions. La peau qui la recouvrait était sans altération de couleur et ne lui était pas adhérente. Le début du mal remontait à quatre mois environ.

Au mois de mai, je fis en deux points différents une injection de vingt gouttes de teinture d'iode dans la tumeur. Il se produisit bientôt après un gonflement douloureux qui se dissipa sans amener une fonte purulente. Cependant les piqûres devinrent bientôt comme des orifices fistuleux; elles prirent l'aspect croûteux propre aux scrofulides. Pendant plus de six mois, il fut impossible de constater la moindre diminution dans la tumeur; puis il se fit un décroissement lent et progressif de sa masse.

Un an après les injections, le mal n'a pas encore disparu; cependant il a évidemment diminué de volume, les lobes secondaires de la tumeur s'isolent et se dessinent plus nettement. L'un des orifices est encore fistuleux; cependant il ne s'est jamais fait par là aucun écoulement bien abondant. La santé générale de la malade est restée assez satisfaisante durant tout ce temps; malheureusement les conditions de son existence n'ont pas changé, et, sa constitution vicieuse aidant, il n'y avait guère lieu ici d'espérer une guérison radicale.

Obs. XLVI. — *Ganglion engorgé dans l'aisselle gauche; injection interstitielle d'eau salée; fonte purulente du ganglion. Guérison.* — Mlle L....., âgée de 17 ans, sans antécédents scrofuleux, présente, depuis le commencement de janvier 1864, une tumeur dans l'aisselle gauche. Cette tumeur, développée d'une façon latente, présente actuellement (9 mars 1864) le volume d'un petit œuf de poule. Elle est dure, sans fluctuation, assez mobile; la peau qui la recouvre est sans changement de coloration; cependant elle est le siége de douleurs assez vives qui vont jusqu'à empêcher le sommeil.

A la suite d'un traitement par l'iodure de potassium à l'intérieur et employé sous forme de pommade dont la tumeur fut frictionnée, n'ayant rien obtenu, nous résolûmes de provoquer la résolution de cet engorgement ganglionnaire ou sa fonte purulente par une injection interstitielle d'eau salée. Nous injectâmes dans le ganglion lui-même, qui au moment de la ponction nous parut entièrement solide, 2 gram. d'une solution saturée de chlorure de sodium.

Cette opération n'éveilla qu'une douleur médiocre; la tumeur se tuméfia légèrement et devint plus sensible à la pression. Pendant assez longtemps, il ne parut se faire aucun travail d'évolution dans la masse; enfin, au bout de trois semaines, elle parut entièrement ramollie, et une ponction avec un trocart fin en fit sortir un liquide séro-purulent. La tumeur s'affaissa, un léger suintement persista par la piqûre qui avait été faite en second lieu.

Nous revîmes depuis lors cette malade. Le 16 mai, on ne trouvait plus dans l'aisselle qu'un noyau de la grosseur d'une noisette, ne suppurant plus et n'occasionnant par sa présence aucune gêne ni aucune sensibilité.

Obs. XLVII. — *Tumeurs ganglionnaires de l'aisselle chez un scrofuleux. Injections interstitielles d'eau salée; fonte purulente de quelques-uns des ganglions; suppuration de longue durée. Guérison incomplète.* — M. E..., âgé de 39 ans, cordonnier, offrant des cicatrices scrofuleuses à la base du cou, du côté gauche, porte depuis plus de deux ans, dans l'aisselle du même côté, des tumeurs qui ont pris un développement progressif. Au début, il n'y avait, suivant le malade, qu'une grosseur du volume d'un pois; puis peu à peu le mal s'est accru, de nouvelles tumeurs se sont ajoutées à la première, et aujourd'hui on peut sentir dans la région inidiquée une pléiade ganglionnaire formant une masse totale comme un gros œuf de poule. Il y a de la sensibilité et même de la douleur dans les parties malades; les mouvements du bras gauche sont empêchés au point que M. E..... peut à peine exercer sa profession. D'une autre part, cet homme est d'une constitution médiocre, il tousse; cependant il n'y a point d'amaigrissement, et à l'auscultation les poumons paraissent sains.

Après un long traitement par l'iodure de potassium, à l'intérieur et

à l'extérieur, et par l'huile de foie de morue, nous nous décidâmes à faire, dans l'intimité même des glandes malades, des injections irritantes. Tenant compte de l'heureux résultat obtenu dans l'observation précédente (obs. 45), nous fîmes choix de l'eau salée à saturation et nous en injectâmes 3 grammes environ dans la partie la plus saillante de la tumeur principale. La douleur première fut très-vive ; il se produit rapidement un gonflement phlegmoneux de l'aisselle, avec chaleur et rougeur de la peau, et même avec un sentiment de pulsation.

Malgré ce début si aigu, il n'y eut d'abcès manifeste que le vingt-deuxième jour qui suivit l'opération. L'ouverture de cet abcès, faite avec le bistouri, amena un grand soulagement : une partie de la masse s'affaissa. Le liquide qui s'écoula était plutôt séreux que purulent et contenait des grumeaux d'une matière caséeuse. Il était évident que nous avions affaire à un abcès tuberculeux.

Un suintement séreux se prolongea bien au delà du moment où l'abcès fut ouvert; il persistait encore plus de quatre mois après cette ouverture. L'orifice d'écoulement était devenu fistuleux. Il est vrai qu'au centre la masse ganglionnaire avait presque entièrement disparu; mais en même temps il paraissait s'être fait un envahissement périphérique par une dégénérescence de même nature : les ganglions semblaient repulluler autour du noyau primitif. N'espérant pas obtenir une guérison radicale par les injections irritantes, nous ouvrîmes largement quelques-unes des tumeurs qui paraissaient ramollies à l'aide du caustique de Vienne. Après un résultat momentané assez satisfaisant, les ouvertures se transformèrent de nouveau en trajets fistuleux, et des indurations se faisaient encore sentir dans leur voisinage. Des injections iodées fréquemment répétées n'eurent aucun avantage marqué; et nous dûmes, en définitive, après avoir employé plusieurs autres topiques, nous contenter des modificateurs généraux.

Aujourd'hui, trois ans après la première injection substitutive, les choses sont dans un état satisfaisant. Les tumeurs ont disparu pour la plupart; il n'existe plus qu'une induration profonde des tissus de l'aisselle; la peau présente l'aspect d'une surface qui a été le siége d'une scrofulide, et plusieurs points laissent encore suinter quelques gouttes d'une tumeur séro-purulente, mais le plus souvent ils sont recouverts d'une croûte desséchée.

IV. — *Adénopathie cancroïdale.*

Obs. XLVIII.— *Hypertrophie d'un ganglion sous-maxillaire correspondant à une végétation en chou-fleur de la base de la langue. Cautérisation directe de la végétation ; injection de teinture d'iode dans le ganglion. Guérison durable.* — Je donnais mes soins à un M. H....., pour un

cancroïde de la lèvre inférieure qui avait déjà produit un engorgement considérable des ganglions de la partie latérale droite du cou et qui, malgré tous les efforts possibles, amena bientôt sa mort, lorsque sa femme, inquiète pour elle-même, me fit voir qu'elle portait dans la région maxillaire droite une tumeur du volume d'une noix, très-dure et bien mobile; la peau était sans altération à son niveau; elle était le siége d'une douleur peu accusée. La malade n'y aurait peut-être pas fait attention si l'affection que présentait son mari n'avait pas occasionné dans son esprit un rapprochement involontaire avec la sienne. Je recherchai si cette glande ne correspondait point à quelque altération des parties dont les lymphatiques se rendent au-dessous de la mâchoire inférieure. Je découvris à la base de la langue, du côté droit, l'une des papilles caliciformes d'un volume triple des autres, paraissant comme déchiquetée à son sommet et présentant, en un mot, assez bien une tête de chou-fleur. Il me parut que cette tumeur pouvait bien être de la nature des cancroïdes végétants et, sans conclure d'une façon absolue, je pensai que Mme H..... était fondée dans ses craintes et qu'il y avait un rapport commun entre le mal dont était affecté son mari et le sien. Y avait-il eu contagion? Je n'ose l'affirmer.

Je portai divers caustiques sur la tumeur de la langue et, en définitive, je la détruisis à l'aide du caustique Filhos. Dans le même temps, le 20 octobre 1863, j'injectai dans la glande sous-maxillaire tout le contenu d'une seringue de Pravaz de teinture d'iode. Sous l'influence de ce traitement, le ganglion se tuméfia et devint douloureux; mais bientôt il s'affaissa et, sans suppurer, il entra peu à peu en résolution.

Aujourd'hui, en 1867, après plus de quatre ans, le mal n'a reparu ni à la langue ni dans les ganglions lymphatiques de la région primitivement affectée.

V. — *Tumeurs cancéreuses.*

Obs. XLIX (recueillie par M. Lévêque). — *Tumeur cancéreuse de l'estomac. Tentative d'injections interstitielles d'iodure de potassium. Marche habituelle de l'affection. Autopsie : la tumeur est réduite à l'état d'un kyste rempli d'une matière putrilagineuse.* — Louis V....., âgé de 60 ans, manouvrier, n'a, dit-il, jamais été malade. Il y a quatre mois à peu près, il s'aperçut qu'après un travail de deux heures ses forces étaient tellement épuisées qu'il était obligé de se mettre au lit. En même temps, une douleur continue, assez aiguë, surtout dans la station debout, se faisait sentir dans tout l'hypochondre droit. Cette douleur disparaissait après quelques heures de repos dans le décubitus dorsal. Cet état dura ainsi quelque temps, sans que l'appétit changeât, sans que les digestions fussent troublées. Mais le dévelop-

pement d'une grosseur dans la région douloureuse attirait l'attention du malade lui-même, qui se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu de Reims, le 6 octobre 1863.

Voici ce que nous observons : amaigrissement prononcé ; teinte jaune-paille de la peau ; diminution notable des forces ; le malade ne quitte plus le lit ; ni vomissements ni nausées ; augmentation de volume de la moitié droite de la région épigastrique ; par le palper, on sent une tumeur dure, résistante, qui s'avance jusque dans l'hypochondre gauche. Les limites inférieures de cette tumeur sont bien définies ; vers le haut, elles se perdent sous les fausses côtes. Le ventre n'est pas ballonné ; il n'y a point d'œdème aux extrémités inférieures. On admet l'existence d'une tumeur cancéreuse occupant la face antérieure de l'estomac ou le petit épiploon.

Après avoir mis en usage quelques moyens appropriés, mais sans succès, comme on le pense bien. M. Luton voulut voir ce que l'on obtiendrait en portant certains médicaments dans l'épaisseur même de la tumeur.

Le 30 octobre, injection au centre du mal de 2 grammes d'une solution d'iodure de potassion au dixième. Le malade accuse une légère sensation de brûlure.

Pendant les deux jours suivants, la tumeur paraît plus volumineuse, puis elle revient à son état primitif.

Le 2 novembre, deux nouvelles injections, une à droite et l'autre à gauche de la première piqûre avec une même quantité de liquide. Les choses se passent comme nous l'avons dit plus haut. En somme, le malade se plaint moins. Les sensations sont modifiées d'une façon dont il se félicite. Mais l'affection dont il est atteint, après avoir paru pendant quelque temps rester stationnaire, suivit son conrs ordinaire. Le marasme fit des progrès constants ; il y eut à la fois des vomissements de matières noirâtres et putrilagineuses ; et la mort survint dans les derniers jours du mois de décembre.

A l'*autopsie*, on trouve dans la région correspondant à la tumeur observée pendant la vie, c'est-à-dire entre la face inférieure du foie et la face antérieure de l'estomac, une sorte de sac à moitié vide et contenant une matière noire, visqueuse, et réduite en putrilage. Le sac s'était rompu dans l'estomac par une large ouverture, et c'est ce qui avait donné lieu aux vomissements ultimes. Autour de ce foyer, on ne peut constater aucune induration cancéreuse, indice de l'affection primitive ; il semblait que tout se fût fondu en une sorte de gangrène molle et sanguinolente.

Peut-être le diagnostic sera-t-il contesté dans le cas que nous venons de rapporter. Cependant de quoi s'agissait-il ici ? Les symptômes observés pendant la vie laissaient peu de doutes sur la nature cancéreuse de l'affection, et les vomissements noirs

survenus en dernier lieu les firent entièrement disparaître. Il est donc permis de penser que, soit spontanément, soit plutôt sous l'influence des injections d'iodure de potassium, la masse tout entière s'est mortifiée, et a été réduite en un déliquium fortement coloré par du sang épanché. Cette terminaison des tumeurs cancéreuses n'est pas sans avoir été déjà rencontrée.

Nous avons refait des injections d'iodure de potassium dans deux autres cas de tumeurs cancéreuses de l'estomac, chez des malades observés en ville. Les sensations pénibles et même cruelles qu'éveille cette affection en ont été quelque peu atténuées; mais le mal a suivi son cours habituel; les malades ont succombé : les autopsies nous ont été refusées.

III. Résumé et conclusions.

1. Le nombre total de mes observations, en y comprenant celles de mon premier mémoire, s'élève à 70. Je ne parle ici que des cas que j'ai reproduits avec quelque détail, et ne m'occupe point de beaucoup d'autres dont je n'ai pas pris note, et qui ressemblent plus ou moins à ceux qui m'ont servi de type.

2. Parmi ces 70 faits, il y en a 55 qui se rapportent à des «affections simplement douloureuses,» soit essentielles, soit symptomatiques. Les 15 autres sont relatives à des «maladies *cum materia,*» et en général à des tumeurs de diverse nature. Cette disproportion entre les deux classes d'affection tient, d'abord à la plus grande fréquence des cas dans lesquels le symptôme douleur est presque tout; puis à la netteté plus grande des résultats dans cette circonstance; et enfin, à la nature essentiellement résistante des lésions organiques, même bénignes, et par suite à la timidité relative avec laquelle je les ai attaquées.

3. Les 55 observations dans lesquelles je n'ai songé à combattre le symptôme «douleur,» comprennent :

24 névralgies sciatiques,
3 névralgies faciales,
5 névralgies intercostales,
5 pleurodynies,
6 points gastralgiques,

2 points symptomatiques d'une affection organique de l'estomac,
6 points dorsaux ou lombaires,
1 scapulodynie,
2 points coxaux,
1 douleur périarticulaire tibio-tarsienne.

4. De toutes ces affections douloureuses, la «sciatique» est celle qui m'a donné les résultats les plus remarquables, tant par le nombre des cas traités, que par les guérisons obtenues. Le plus souvent j'ai eu affaire à des sciatiques anciennes, rebelles à tout autre traitement, et ayant déjà amené l'atrophie du membre. Tous ceux qui savent combien il est difficile de faire disparaître les névralgies sciatiques d'une certaine forme, qu'on peut qualifier de maligne, apprécieront les effets des injections irritantes dans plusieurs des cas que j'ai décrits (1).

5. Je signalerai ensuite à l'attention ce groupe d'affections douloureuses et mal déterminées, qui consistent en points et occupent diverses parties des parois du thorax, la région dorsale de la colonne vertébrale et l'épigastre. Les unes se rattachent évidemment à l'impression du froid, et sont de véritables «pleurodynies;» mais, le plus grand nombre sont symptomatiques de maladies de l'estomac, telles que la dyspepsie, la gastralgie; peut-être l'ulcère simple et même le cancer. On sait à quel degré certaines malades dyspeptiques et hypochondriaques se préoccupent de ces «points intercostaux erratiques,» et combien il est difficile de les en débarrasser. Dans ces cas, un mal réel et appréciable à la vue est non-seulement de nature à donner un aliment à leur attention, mais encore peut amener leur guérison. Des «gastralgies,» avec vomissements incoercibles, ont été très-heureusement modifiées par la production d'un petit phlegmon artificiel (obs. 26). Sans doute, le mal principal n'est pas toujours influencé par l'emploi de ce moyen; mais, le symptôme le plus pénible en est avantageusement modifié : ce que le malade apprécie par-dessus tout.

6. Le «rhumatisme musculaire, tels que le lumbago, la scapu-

(1) Voy. Lasègue, *Considérations sur la sciatique* (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1864, p. 558).

lodynie, la pleurodynie, certains points coxaux, » etc., sont très-rapidement enlevés par la méthode des injections irritantes, alors que les révulsifs cutanés ont échoué. Pour obtenir ce résultat, il n'est pas toujours nécessaire de provoquer la suppuration : une injection d'eau salée suffit quelquefois (obs. 23). Mais, dans les cas très-rebelles, on n'a d'effet durable qu'à la condition d'aller jusqu'à l'abcès (obs. 32).

7. La substance irritante à laquelle j'ai eu le plus souvent recours, est la « solution d'azotate d'argent » à différents degrés de concentration. C'est la meilleure manière d'obtenir une inflammation franche, à marche rapide, sans tendance à la diffusion, et amenant une exsudation suffisamment abondante.

Je me suis servi aussi de « l'eau salée» pour des cas simples, et même pour des sciatiques (obs. 11 du premier mémoire, 8 et 10 du second); l'eau salée ne provoque qu'une irritation très-fugace, comme certaines affections qu'il faut combattre. Une fois cependant il y a eu suppuration du foyer (obs. 20) sans autre accident, et à l'avantage du malade. Du reste, c'est en lisant les détails des observations qu'on pourra seulement se rendre compte d'un grand nombre de particularités qui ne peuvent trouver place dans un résumé.

8. Au nombre des «affections matérielles» qui ont été traitées par des injections irritantes faites dans le mal lui-même, nous comptons 5 cas de «goîtres.» Trois fois pour des goîtres simples, la guérison a été obtenue facilement et sans retour par l'injection d'une assez faible quantité de teinture d'iode, ou d'une solution d'iodure de potassium ioduré (obs. 39). Une fois (obs. 37), après une guérison apparente de plusieurs années, il s'est développé, dans la partie opérée, un kyste à contenu colloïde, qu'il aurait été facile de faire disparaître si la malade n'avait été atteinte d'une affection beaucoup plus grave à laquelle elle a succombé. Enfin, dans un dernier cas de goître à marche aiguë et à symptômes inquiétants (obs. 39), l'injection d'une solution concentrée d'iodure de potassium a provoqué la suppuration de la tumeur. La guérison a été obtenue à ce prix, au milieu d'accidents assez sérieux. C'est à ce propos que j'ai remarqué la violence des effets de l'iodure de potassium à saturation introduite au milieu des tissus.

J'ai agi sur un plus grand nombre de cas de goîtres que ceux que j'ai rapportés. Mais pour les uns, je les ai entièrement perdus de vue après une seule injection de quelques gouttes de teinture d'iode; pour les autres, le traitement n'a pas été suivi non plus avec assez de persévérance, et a été borné à une injection unique pour des tumeurs très-volumineuses, alors qu'il eût fallu réitérer l'opération, et établir de nombreux dépôts d'iode dans la masse pour l'atteindre dans ses différents lobes et lobules.

9. Une seule fois, j'ai pratiqué des injections substitutives pour une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne. J'ai eu plus égard à « l'ostéite » malléolaire qu'à l'arthrite elle-même, et c'est au contact de l'affection osseuse que j'ai porté la substance irritante qui devait la modifier. J'ai employé d'un côté la teinture d'iode, et de l'autre, la solution d'azotate d'argent. Sans doute, on injecte tous les jours ces substances, la première au moins, dans des foyers d'ostéite ou de carie, mais c'est par des trajets fistuleux préalablement établis.

Si, dans ce cas, je me suis décidé à porter atteinte à l'intégrité de la peau, c'est que l'ulcération du tégument était imminente. D'ailleurs, il n'y aurait pas d'inconvénient à agir de même dans une circonstance où l'on n'aurait pas ce prétexte, puisqu'on va provoquer une inflammation franche et de bonne nature, à la place d'un travail à marche lente, et à évolution interminable. Tout bien considéré, je donnerai à l'avenir la préférence à la solution de nitrate d'argent. Je rappelle, sans détails, un autre fait plus simple d'ostéite de l'épicondyle, qui a été facilement guérie par une injection sous-cutanée de cette substance.

10. J'avais fondé de grandes espérances sur les applications de la méthode au traitement des «adénopathies scrofuleuses.» Cinq fois j'ai réussi complétement pour des engorgements ganglionnaires, portant sur un ganglion tout au plus, et exempts de complications sérieuses. J'ai employé indifféremment la teinture d'iode, l'eau et l'alcool salés, le nitrate d'argent : deux fois le ganglion a suppuré, une fois avec l'azotate d'argent (obs. 44), et une fois avec l'eau salée (obs. 46); dans les trois autres cas (obs. 41, 42 et 43), il y a eu retrait lent et progresif de la tumeur, sans suppuration, et bien que les substances employées aient été de même nature.

Enfin, j'ai rapporté deux faits (obs. 45 et 47) plus fâcheux, où les tumeurs ganglionnaires étaient multiples, et appartenaient à des sujets profondément scrofuleux, et dans lesquels l'amélioration locale était compromise par des récidives de voisinage. Toujours est-il que le présent groupe d'affections est un de ceux qui se prêtent le mieux à l'emploi des injections interstitielles, et qu'en en variant la nature on doit arriver aux meilleurs résultats.

11. Un fait d'une catégorie à part mérite de fixer l'attention (obs. 48) : il s'agit d'un « ganglion engorgé et répondant à une végétation en chou-fleur» de l'une des papilles caliciformes. Peut-être l'engorgement était-il simplement irritatif et non point de nature cancroïdale; toujours est-il que, avec un traitement direct porté sur la papille végétante, et une injection de teinture d'iode dans la glande, j'ai obtenu une guérison définitive datant de plusieurs années.

12. Enfin j'ai mentionné (obs. 49) un cas de «tumeur cancéreuse» de l'estomac, dans laquelle je n'ai pas hésité à injecter à plusieurs reprises de la solution d'iodure de potassium. Sans doute, je ne prétendais pas obtenir une guérison, mais il s'agissait d'une tumeur si proéminente à la paroi antérieure de l'abdomen qu'il semblait qu'elle allait se rompre; d'ailleurs, je n'ignorais pas qu'on avait osé bien autre chose dans le traitement du cancer, et jusqu'à introduire divers virus dans la masse dégénérée. De plus, la fonte gangréneuse ou purulente des tumeurs cancéreuses s'est opérée d'elle-même plusieurs fois. Qu'y avait-il de plus légitime que de provoquer artificiellement ce qui a été considéré comme une cure spontanée? surtout en songeant que les inflammations substitutives que je détermine sont remarquables par le peu de diffusibilité. Il est de fait que dans mon observation, une tumeur de l'estomac, très-vraisemblablement cancéreuse, a été réduite, sous l'influence d'injections d'iodure de potassium en dissolution, en un kyste à contenu putrilagineux, dont l'évacuation s'était déjà faite en partie durant la vie. Le malade n'a aucunement souffert de cette tentative; au contraire, les sensations pénibles qu'il éprouvait habituellement en ont été atténuées; et il n'a succombé que deux mois après la légère opération à laquelle je l'avais soumis. Dans deux autres circon-

stances, j'ai renouvelé ces essais d'injection d'iodure de potassium dans des masses cancéreuses dépendant de l'estomac. Je n'ai pas été plus heureux, comme je m'y attendais; mais, loin de nuire, j'ai déterminé plutôt une diversion tout en faveur des malades.

13. On aurait plus d'avantages à répéter ces injections dans des «cancers extérieurs» bien circonscrits, ou même enkystés, et même dans toute autre tumeur de telle nature que ce soit, pour obtenir soit la mortification, soit la fonte purulente. Il semble que l'élimination des produits morbides serait plus complète et plus radicale par ce moyen que par une opération sanglante. Cette opinion sera partagée par tous les praticiens qui emploient les caustiques de préférence au bistouri, dans le traitement des tumeurs accessibles à l'opérateur. C'est à l'aide de nombreux tâtonnements et de patientes recherches, qu'on trouvera la substance qui convient pour chaque cas particulier. Pour le moment, une solution d'iodure de potassium, à saturation, me paraît le moyen sur lequel on pourrait le plus compter.

14. Malgré les résultats d'une incontestable valeur que j'ai obtenus jusqu'à ce jour par l'emploi de la substitution parenchymateuse, je ne donne tout ce qui précède que comme une ébauche fort incomplète.

Un principe très-important s'en dégage pourtant déjà d'une façon assez nette : «agir sur le mal lui-même, ou à sa proximité, à l'aide de substances qui peuvent être plus concentrées, et avoir par suite une action plus énergique que si on avait été obligé de les livrer à l'absorption.» Il suffit de songer aux applications de la médication substitutive à l'extérieur, ou sur les surfaces physiologiques, pour comprendre la portée de cette proposition. On ne perdra pas de vue que l'avantage qu'il y a à agir topiquement pour accroître le pouvoir d'un médicament, tout en se soustrayant, jusqu'à un certain point, aux inconvénients de son absorption, ne défend pas de l'atténuer au-dessous du degré de l'irritation. Il ne sera pas non plus toujours légitime de prendre pour point de départ de l'action thérapeutique les effets de telle ou telle substance sur les éléments physiologiques; car les productions morbides ont souvent des aptitudes qui leur sont particulières : ce sont, dans certaines circonstances,

comme des êtres à part doués d'un mode de réaction spéciale, qui appellent pour les combattre des modificateurs dits spécifiques. L'exemple de goître, traité par des injections interstitielles iodées, servira de guide dans cette voie nouvelle. De cette façon, avec des principes très-simples et des procédés d'un emploi facile, nous sommes en possession d'une méthode de thérapeutique expérimentale qui ne peut manquer d'être féconde dans la pratique.

PROJET D'INSTRUCTION POUR LE TRAITEMENT DES NOYÉS,

Par le Dr MARCHANT (de Charenton),
médecin de l'École impériale vétérinaire d'Alfort, membre correspondant de la Société des sciences naturelles et médicales de Seine-et-Oise.

On distribue à l'Exposition la traduction française d'une instruction publiée en Angleterre et répandue par les soins de la Société royale, nationale des bateaux de sauvetage; cette instruction peut être encore améliorée et rendue plus praticable pour tous (1). Le projet suivant, écrit dans la forme et presque dans les termes de l'instruction anglaise, est très-facile à exécuter; il remplit toutes les indications de la science.

1° Réclamez immédiatement l'assistance d'un médecin, et envoyez chercher des couvertures et des vêtements secs; traitez le malade immédiatement et sur place, en plein air, la face tournée vers la terre, la tête moins élevée que le reste du corps, pour que les mucosités et l'eau qui sont dans l'arrière-bouche se présentent d'elles-mêmes; pincez le nez comme pour le moucher, et, avec les doigts entourés d'un mouchoir ou d'un linge, nettoyez rapidement l'arrière-bouche; couchez-le sur le dos et enlevez tous les vêtements serrés et mouillés; séchez la peau.

Tous ces moyens doivent employer le moins de temps possible. Il faut s'occuper au plus vite de :

1° Rétablir la respiration ;

2° Ramener la chaleur perdue pendant le séjour dans l'eau.

La circulation est omise avec intention, bien que dans l'in-

---

(1) Le projet d'instruction que l'auteur propose à l'administration et aux sociétés de sauvetage est écrit en petit texte, et la critique de l'instruction anglaise en caractère ordinaire.

struction anglaise on cherche à la *provoquer*, parce que par le fait elle se continue, avec plus ou moins d'activité, sans s'arrêter un seul instant, et même dans les morts violentes, le cœur continue à battre encore quelque temps; et alors qu'il s'arrête, c'est la mort confirmée.

Le seul moyen de ranimer l'action du cœur, et par conséquent la circulation, c'est de rétablir la respiration qui hématose le sang et dont le cœur reçoit le premier l'influence vivifiante.

I.

Pour rétablir la respiration, il faut pratiquer l'insufflation pulmonaire de la manière suivante :

Inspiration. — Pendant qu'on prodigue à l'asphyxié les soins indiqués plus haut, une personne se pose à sa droite, et place la paume de la main gauche sur le front de ce dernier. Le doigt indicateur et le pouce viennent tout naturellement se placer sur les côtés du nez; ils y servent à fixer sur les narines un tuyau quelconque, celui d'une pipe, par exemple, que l'on aura préalablement bien lavé et dont le calibre soit assez large pour envoyer l'air dans les poumons. On ferme exactement les narines sur le tube en les pinçant fortement; on pose ensuite la main droite à plat sur la bouche pour empêcher la sortie de l'air; on souffle avec la bouche avec assez de force pour faire pénétrer l'air dans les poumons, et cette force n'est pas grande. On voit alors la poitrine se soulever.

Expiration. — Après l'insufflation de l'air contenu dans les poumons de la personne qui secourt le noyé sans que cette dernière ait fait de grands efforts, on doit enlever le tube du nez et lever la main qui couvre la bouche.

L'expiration se fera naturellement par la seule suspension de l'insufflation; on peut l'aider par une pression, avec les mains largement ouvertes, exercée sur la base de la poitrine.

On répète ces manœuvres dix ou douze fois par minute: bientôt les battements du cœur deviennent plus sensibles si l'individu est vivant. On ne cesse d'agir que lorsque la vie est tout à fait revenue ou que la mort est régulièrement constatée; la présence de l'écume dans les narines et dans la bouche ne doit pas empêcher de pratiquer l'insufflation pulmonaire, parce que cette écume disparaît après les premières insufflations.

Pour bien apprécier la supériorité de l'insufflation pulmonaire sur les méthodes Marshall Hall et du Dr Silvester, il faut remar-

quer que, dans cette respiration artificielle, le poumon de l'asphyxié reçoit sans effort tout l'air que le poumon peut contenir, que les côtes s'élèvent, que le diamètre antéro-postérieur s'agrandit et que le diaphragme s'abaisse, que par conséquent le diamètre vertical prend tout le développement possible.

Pendant l'inspiration, l'agrandissement du diamètre transverse de la pottrine (1) chez le cheval (antéro-postérieur de l'homme) est de 3 à 4 centimètres, tandis que le diamètre antéro-postérieur du même animal (diamètre vertical de l'homme) est de 10 à 12 centimètres. Les diamètres doivent s'agrandir dans la même proportion chez l'homme et le cheval, à peu de chose près, quoique les capacités des deux poitrines soient différentes.

Si l'air fourni aux poumons par l'élévation des côtes est représenté par 3, celui fourni par l'abaissement du diaphragme sera représenté par 10 à 12. On comprend alors la place que prend dans l'ordre des moyens de traitement employés contre l'asphyxie l'insufflation pulmonaire, qui envoie dans les poumons le plus d'air respirable possible, et qui vivifie (hématose) par conséquent d'autant plus le sang noir contenu dans les poumons.

La manière de rétablir la respiration par la méthode de Marshall Hall est loin d'offrir les mêmes avantages que l'insufflation pulmonaire; outre une certaine difficulté d'exécution, elle ne fait entrer dans les poumons qu'une quantité minime d'air, parce que le cadavre comme l'asphyxié, chez lesquels le jeu des puissances musculaires a cessé, sont à l'état d'expiration.

Dans tous les ouvrages de physiologie, on trouve l'explication de ce fait; par conséquent le poumon a rejeté la plus grande partie de l'air qu'il contenait à la fin de l'inspiration; cela se continue même dans l'eau, car, quand on noie un animal et lorsque l'asphyxie est complète ou que la mort est arrivée, on voit remonter à la surface de l'eau les dernières bulles d'air contenu dans le poumon.

L'expiration est donc complète, par conséquent le poumon est à peu près vide d'air; la compression des parois osseuses de la poitrine ne pourra donc chasser que l'air qui reste dans les pou-

(1) G. Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*, 1859, p. 140 et 141.

mons après l'expiration naturelle, portion bien petite qui sera remplacée par une quantité égale à celle dont on a provoqué la sortie.

La méthode de Marshall Hall n'exerce aucune action sur le diaphragme, qui est l'agent principal de la respiration; elle n'agit qu'en exagérant l'abaissement des côtes. L'action des muscles sera intervertie ou nulle, parce que, frappés d'inertie par l'asphyxie, ils n'opposeront aucune résistance.

Le diaphragme, s'il cède à la pression des parois de la poitrine, entraînera les viscères et relâchera les muscles abdominaux; il s'abaissera donc dans l'expiration (lui est inspirateur); d'un autre côté, les muscles abdominaux, muscles inspirateurs quand ils se contractent, se relâcheront, entraînés par le poids des viscères abdominaux. Tous ces inconvénients peuvent être évités, si, en même temps que l'on presse les parois de la poitrine, on serre assez fortement toute la surface du ventre. Mais ici se présente un inconvénient qui a aussi sa gravité : les noyés ne sont pas toujours à jeun; ils viennent quelquefois de faire un bon repas, et toutes ces pressions donnent lieu à des régurgitations d'aliments dont il faut être prévenu; des portions d'aliments peuvent se fourvoyer dans le larynx pendant que l'on met le noyé sur le dos.

En résumé, la méthode Marshall Hall n'agit que sur les parois costales, qui ne fournissent qu'une ampliation représentée par le chiffre 3 ou 4 au plus, tandis que l'insufflation pulmonaire agit à la fois sur les côtes en les élevant, et sur le diaphragme en l'abaissant. L'action de ce muscle peut être représentée par 10, 12, qui vient s'ajouter à 3, 4, donné par l'élévation des côtes.

L'insufflation pulmonaire produit d'abord l'inspiration aussi complète que possible; l'expiration se fait forcément par le retrait des parois de la poitrine et des poumons, qui sont le résultat de l'élasticité des cartilages des côtes et des propriétés du tissu du poumon, qui se rétracte même après qu'il est retiré de la poitrine.

Lorsque la méthode de Marshall Hall ne réussit pas au bout de deux à cinq minutes à rappeler le noyé à la vie, l'instruction anglaise recommande de recourir à la méthode du Dr Silvester, qui n'est pas une méthode, mais un procédé.

La modification introduite par le procédé du Dr Silvester pour produire l'inspiration et l'expiration artificielles, consiste dans la direction différente donnée à la force qui doit agir par le moyen des muscles sur la poitrine *pour attirer l'air dans les poumons*, et à la manière de presser les côtes *pour expulser l'air des poumons*. Les mêmes raisons qui montrent l'insuffisance de l'inspiration et de l'expiration artificielles de Marshall Hall s'appliquent aussi au procédé du Dr Silvester ; de plus, ce dernier recommande exprersément de « tirer au dehors la langue du patient, de sorte qu'elle dépasse les lèvres » (1). On comprend difficilement l'utilité d'un pareil précepte, la langue ne s'opposant jamais à l'entrée de l'air dans les poumons.

Pendant qu'on pratique l'insufflation pulmonaire, on s'occupe d'envelopper le noyé de vêtements secs et chauds ; on aura pu se procurer un matelas sur lequel on le couchera et on le transportera dans la maison la plus rapprochée, lorsque la respiration sera rétablie.

II.

Ramener la chaleur perdue dans l'eau.

La respiration bien établie, les noyés éprouvent un froid profond. Pour les réchauffer, appliquez des flanelles chaudes, et par-dessus les couvertures, des bouteilles pleines d'eau chaude ou des briques chauffées, ou promenez sur le corps du noyé un fer à repasser chaud toujours par-dessus les couvertures.

Si le patient a été porté dans une maison ou local quelconque après avoir repris haleine, ayez soin de laisser l'air pénétrer et circuler librement dans la salle.

Lorsque la vie sera rétablie, une cuillerée de thé chaud et animé par une petite quantité de rhum ou d'eau-de-vie sera donnée ; puis, si le malade peut avaler, on lui administrera par petites portions du vin chaud sucré, dans lequel on aura fait bouillir un peu de citron et de canelle, ou du café chaud ; on lui fera garder le lit et on l'engagera à dormir.

III.

Observations générales. — Le traitement détaillé ci-dessus devra être employé pendant un temps qu'il est difficile de déterminer au juste ; mais il doit être continué jusqu'au rétablissement de la respiration

(1) *Traitement des asphyxiés..........*, instruction pour le traitement des personnes apparemment noyées.

ou jusqu'à ce que la mort ait été régulièrement constatée par un médecin. Dans tous les cas, il est plus sage de donner des secours avec trop de persévérance que de s'arrêter trop tôt; une observation essentielle, c'est qu'il ne faut pas cesser un seul instant d'employer les moyens ci-dessus indiqués avant le retour à la vie ou la mort de l'asphyxié.

Signes qui accompagnent généralement la mort. — La respiration a cessé, le cœur ne bat plus ; en rapprochant l'oreille de la région du cœur, on ne perçoit plus aucun bruit; les paupières sont entr'ouvertes, les pupilles sont dilatées, les mâchoires ne sont plus serrées.

Les muscles de la face et du cou qui président aux mouvements de la bouche se relâchant au moment de la mort, la pesanteur entraîne la partie antérieure du maxillaire inférieur, qui n'est plus soutenue par l'action musculaire. La rigidité cadavérique envahissant tous ces muscles en même temps, la bouche reste à demi ouverte; du reste, dans cette position, la bouche est dans la situation du repos. Dans l'instruction anglaise on se trompe en donnant le serrement des mâchoires comme signe de mort.

Les doigts à demi contractés, le pouce appliqué sur la paume de la main semble cacher sa phalange unguéale sous les autres doigts; la langue se présente sur les bords des lèvres, la bouche et les narines sont remplies d'écume ; enfin, quand la rigidité cadavérique existe, la mort est certaine.

Précautions. — Empêcher l'accès auprès du corps, principalement dans une chambre, de toute personne inutile.

Évitor toute excitation des narines avec du tabac, de l'ammoniaque, des allumettes soufrées enflammées, des sels odorants, etc.; ces moyens sont asphyxiants par eux-mêmes.

Pour réveiller la sensibilité, il faut rétablir la respiration; l'asphyxié alors respire, se réveille et sent.

Pendant l'asphyxie, il n'y a plus de trace de sensibilité, tandis que chez l'animal mort décapité, par exemple, les organes et les tissus répondent aux divers genres d'excitations extérieures pendant un temps plus ou moins long.

REVUE CRITIQUE.

DE LA PATHOGÉNIE DE L'INFLAMMATION, DE L'HÉMORRHAGIE ET DU RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU ;

Par A. PROUST, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux.

De la Thrombose et de l'embolie cérébrale, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau, par Lancereaux. Thèse de Paris, 1862.

Le Ramollissement et la congestion du cerveau principalement considérés chez le vieillard, par Laborde. Paris, 1866.

Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral, par Prévost et Cotard. Paris, 1866.

Des différentes Formes de ramollissement du cerveau, par A. Proust. Thèse d'agrégation. Paris, 1866.

Du Rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral, par Poumeau. Thèses de Paris, 1866.

Étude critique sur le ramollissement cérébral, par Soulier. Lyon, 1867.

Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, par Bouchard. Paris, 1867.

Les connaissances un peu précises que nous possédons sur les affections cérébrales ne remontent guère au delà de notre siècle, et c'est seulement depuis quelques années que l'on a pu apprécier la nature des lésions, démêler le mécanisme de leur production, connaître, en un mot, la pathogénie des affections du cerveau. Pouvait-il en être autrement? On ignorait la texture de cet organe, et, méconnaissant le caractère des éléments anatomiques normaux, on devait ne pas en saisir les déviations possibles et surtout ne pas suivre l'enchaînement de leur évolution; aussi les opinions généralement admises, il y a quelques années encore, sont-elles aujourd'hui rejetées, et là où on déclarait similitude, sinon identité, accepte-t-on aujourd'hui des divergences essentielles. Prenons nos exemples dans les trois maladies dont la pathogénie doit faire le sujet de cette revue : l'inflammation, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau. Il n'est pas nécessaire de longuement insister pour dire qu'un grand nombre d'auteurs acceptaient une très-grande parenté entre l'inflammation et le ramollissement du cerveau, à ce point, que quelques-uns d'entre eux et des plus éminents rayaient le mot ***ramollissement*** du cadre no-

sologique, et si l'on voulait lire dans leur ouvrage la description de la maladie décrite par Rostan, il fallait se reporter à l'article *Encéphalite;* quant au ramollissement et à l'hémorrhagie, la distinction n'était guère mieux établie.

Le professeur Cruveilhier, qui a fait de toutes ces questions une étude si remarquable, assimilait en effet le ramollissement rouge des auteurs à ce qu'il a appelé l'*apoplexie capillaire;* puis, ne manquant pas de faire ressortir la grande ressemblance qui existait entre cette apoplexie capillaire progressive et le foyer d'hémorrhagie cérébrale classique, il en venait à admettre entre le ramollissement et l'hémorrhagie une série de transitions qui conduisait insensiblement de l'un à l'autre. La séparation n'existait donc plus.

Laborde, dans un ouvrage récent, dit encore, en parlant de l'hémorrhagie et du ramollissement: «Ce sont là, en définitive, deux expressions morbides différant seulement par le siége, le mode de développement et les manifestations locales consécutives; la ressemblance entre les symptômes du ramollissement et ceux de l'hémorrhagie se retrouve dans la *nature*, sinon dans la forme des lésions.»

Charcot, le professeur Vulpian et les élèves de ces deux anatomo-pathologistes distingués, sont arrivés à une conclusion tout à fait opposée. A la parité, généralement admise dans la production et la marche des lésions, l'école moderne de la Salpêtrière a substitué la divergence du processus. Cette assertion se trouvera justifiée par le développement des lignes qui vont suivre; mais, avant de caractériser quelques-unes des lésions dont sont susceptibles les éléments anatomiques qui entrent dans la constitution du cerveau, disons un mot des caractères normaux de ces éléments anatomiques.

Notre intention n'est nullement de suivre la marche des tubes nerveux et de saisir le point d'enchevêtrement avec le corpuscule nerveux. Ces détails, que les travaux de Stilling, de Shrœder Van der Kolk, de Luys, etc., ont éclairci, sont loin encore d'avoir défié toute contradiction, mais surtout ils ne sont pas nécessaires pour l'intelligence du processus de l'inflammation, de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau. Disons donc seulement quelques mots de la structure générale du tissu encéphalique.

Il est constitué par des éléments spéciaux aux centres nerveux, par les cellules nerveuses et les tubes nerveux, et par des éléments accessoires, qui sont : une substance conjonctive (c'est la névroglie de Virchow); cette substance est parsemée de noyaux (ce sont les myélocytes de M. Robin); enfin il y a des vaisseaux capillaires.

Telle est d'une façon sommaire la constitution normale du tissu central; voyons maintenant quelles sont les altérations qu'il présente dans l'inflammation, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau. Nous commencerons cette étude par l'inflammation.

Il semblerait au premier abord que nous possédons de nombreux

matériaux pour tracer l'histoire de l'encéphalite. Mais tous les faits ne peuvent pas être également utiles, et lorsqu'il s'agit d'établir la pathogénie d'une maladie dont la nature est contestée et la délimitation mal précisée, il faut se livrer à un travail rigoureux d'élimination et n'accepter comme probantes que les observations complètes avec examen microscopique.

Si on se laisse guider par ces principes, on s'aperçoit bien vite que la richesse devient pauvreté. Déjà j'avais insisté sur ce point dans un autre travail; me basant seulement sur quelques faits authentiques et essayant de montrer la différence qui sépare la forme de l'encéphalite avec ramollissement du ramollissement proprement dit, j'avais donné de l'encéphalite la description suivante :

L'inflammation aiguë du cerveau est rarement spontanée ; elle est le plus souvent traumatique, ou bien elle complique la méningite, ou enfin elle se développe secondairement autour de produits morbides divers. Cette encéphalite peut se présenter sous deux aspects principaux : elle est rouge ou jaune.

Le ramollissement inflammatoire rouge aigu peut avoir un siége et une étendue variables. Il est le plus souvent superficiel, et sa coloration varie du gris rosé au rouge intense ; sa consistance est généralement molle, diffluente, un peu tremblotante; le tissu malade adhère habituellement à la pie-mère, qui, elle-même, peut être enflammée. Histologiquement, on le trouve constitué par des vaisseaux dilatés, sans altération athéromateuse, par une matière amorphe, molle, plus ou moins abondante, finement granuleuse, parsemée de très-nombreux myélocytes et quelquefois de noyaux embryoplastiques; on peut même y trouver des leucocytes avec leurs caractères normaux. Les éléments nerveux compris dans la partie malade ne paraissent pas subir de transformation granulo-graisseuse.

Le ramollissement inflammatoire jaune aigu, qui n'est qu'un degré plus avancé du précédent, n'en diffère que par le nombre beaucoup plus considérable des leucocytes, qui sont devenus plus granuleux.

La mort survenant le plus souvent dans le cours de ces encéphalites aiguës, on n'a pas eu l'occasion d'étudier les transformations ultérieures qu'elles peuvent subir.

Deux états chroniques de l'encéphale ont pu, à certains titres, être considérés comme étant de nature inflammatoire; ce sont la méningo-encéphalite diffuse, qui caractérise la paralysie générale, et la sclérose cérébrale.

La méningo-encéphalite chronique ne s'accompagne pas, à proprement parler, de diffluence de tissu ; cependant la consistance de la substance grise est moindre qu'à l'état normal, elle s'enlève en partie avec la pie-mère, et le grattage avec le dos d'un scalpel met à nu, sans les entamer, les saillies que la substance blanche envoie dans l'épaisseur des circonvolutions (Baillarger). La coloration du tissu reste

habituellement normale. Au microscope, on remarque que les vaisseaux qui partent de la pie-mère ont leur enveloppe celluleuse notablement épaissie, et leurs noyaux multipliés.

Telles sont les altérations essentielles de cette maladie. Quant à la sclérose du cerveau, loin d'être un ramollissement, elle est caractérisée par une augmentation notable de consistance du tissu malade; elle s'accompagne généralement de diminution de volume de la partie, avec coloration grise demi-transparente. Cette substance est constituée, au microscope, par des myélocytes très-nombreux au sein d'une matière amorphe, assez ferme, finement granuleuse, renfermant aussi des corps amyloïdes plus ou moins abondants; il y a une multiplication des noyaux des capillaires.

L'observation ultérieure est venue confirmer cette description, et l'on peut diviser en deux ordres les faits sur lesquels s'appuie aujourd'hui l'histoire de l'encéphalite : les preuves expérimentales et les observations cliniques.

Nous devons à Bouchard et Poumeau cinq expériences où l'encéphalite a été provoquée dans des conditions à peu près identiques. Toutes ces expériences ont été faites sur des lapins et pratiquées de la manière suivante :

Dans la première expérience, la peau frontale étant incisée du côté droit, une couronne de trépan est appliquée à la partie moyenne de ce côté. La dure-mère est incisée, et une cheville de bois de 3 millimètres de diamètre est mise dans l'ouverture et enfoncée dans l'hémisphère droit du cerveau, de manière à pénétrer jusqu'à la base du crâne. Le lapin mourut au bout de six heures environ après.

Dans les quatre autres faits, une couronne de trépan fut également appliquée à la partie moyenne droite du frontal (2e expérience), sur la moitié postérieure de l'hémisphère cérébral droit (3e expérience), à la partie antérieure de l'hémisphère droit (4e expérience), à l'extrémité antérieure de l'hémisphère cérébral droit (5e expérience); puis, par l'orifice pratiqué, on introduisit sur les membranes du cerveau, soit du caustique de Vienne (2e expérience), soit du chlorure de zinc (3e, 4e et 5e expériences). La température du rectum et des oreilles fut prise exactement avant et après l'expérience. Dans la deuxième expérience, l'animal fut sacrifié après trois jours; dans la troisième, il mourut le troisième jour; dans la quatrième, le quatrième jour, et dans la cinquième, il fut sacrifié dix jours après.

L'autopsie fit constater les lésions suivantes :

Dans les quatre dernières expériences, on nota plus ou moins marquées les lésions de l'encéphalite. Dans la première, la lésion traumatique ayant atteint les parties essentielles de l'encéphale et ayant produit une hémorrhagie cérébrale considérable, la mort survint trop tôt pour que l'encéphalite ait eu le temps de se développer. Ce qu'on a observé n'était qu'un ramollissement traumatique auquel se joi-

gnait un certain degré de macération du tissu nerveux par la sérosité du sang épanché.

Chez le second lapin, où deux applications de caustique avaient été faites de chaque côté à un jour de distance, on trouva la dure-mère adhérente à l'arachnoïde au niveau des deux perforations du crâne. Le cerveau présente sur chaque hémisphère une eschare molle et diffluente à droite (la plus ancienne), ferme au contraire à gauche. A droite, le tissu central, dans une faible étendue autour de l'eschare, est rouge et ramolli ; à gauche, il est seulement assez fortement congestionné. Il présente des deux côtés, à l'examen microscopique, un nombre considérable de myélocytes (variété noyau libre) et d'autres éléments semblables entourés d'un corps de cellule. On trouve, de plus, un assez grand nombre d'éléments cellulaires ressemblant à des leucocytes.

Dans la troisième observation, comme dans la seconde, le cerveau présente, un peu plus de trois jours après la cautérisation, un état de ramollissement rouge, comme apoplectique, autour de l'eschare ; les éléments conjonctifs sont devenus plus nombreux, et des éléments cellulaires, ayant quelque analogie avec les leucocytes et présentant déjà dans leur intérieur quelques granulations graisseuses, ont pris naissance dans la partie malade.

La quatrième expérience offre les mêmes lésions que les deux précédentes ; toutefois l'état granuleux des cellules de nouvelle formation paraissait un peu plus marqué (le lapin avait vécu quatre jours, c'est-à-dire un jour de plus que les deux autres). En outre, pour la première fois, on trouve la présence dans le tissu d'un assez grand nombre de granulations graisseuses ; mais les granulations paraissent provenir de la rupture d'un certain nombre de cellules.

La cinquième expérience est plus intéressante encore, l'animal ayant vécu dix jours. Chez lui le tissu encéphalique a pris autour de l'eschare une coloration jaune, et une consistance assez ferme lui donne l'apparence d'une plaque jaune. La coloration jaune de ce tissu est due à la transformation en hématoïdine du sang, qui, dans les premiers jours, donnait sa coloration rouge au ramollissement et aussi à la grande abondance de ces cellules fortement granuleuses que nous avons déjà rencontrées dans les précédentes expériences, mais qui, dans ce cas, étaient beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus granuleuses. Enfin on constatait une très-grande abondance de noyaux des capillaires, ainsi que des myélocytes.

Les lésions constatées dans les quatre dernières expériences sont bien de nature inflammatoire et concordent avec quelques symptômes soigneusement notés par Bouchard et Poumeau : l'élévation de température, la fièvre, et souvent la convulsion et la contracture.

Résumons ces diverses lésions, et tâchons d'en saisir l'enchaînement. Nous avons vu se développer dans la matière amorphe un nom-

bre plus considérable d'éléments du tissu conjonctif. « Non-seulement on trouve plus de noyaux qu'à l'état normal, mais on constate de plus un certain nombre de noyaux identiques aux précédents, enveloppés d'un corps de cellule. Ces cellules, au bout de deux jours et demi, sont petites, sphériques, transparentes, ne contenant pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ou n'en contenant qu'un petit nombre. Mais bientôt elles grossissent en même temps qu'elles se multiplient et se remplissent de granulations graisseuses, qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au contact de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux.

« En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encéphale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune granulation graisseuse éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils soient détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent, en conservant leurs caractères normaux. »

Dans quelques observations récemment publiées, les mêmes altérations ont pu être constatées et le même processus a pu être suivi. Poumeau cite deux faits, l'un de Bouchard, l'autre de Prevost. Le premier, observé en 1865 à l'hôpital Sainte-Eugénie, est un cas de ramollissement inflammatoire rouge des couches superficielles de la partie antérieure du bulbe, compliquant une méningite localisée due à un abcès osssifluent sous-jacent. Le tissu de la portion malade du bulbe avait une coloration rouge vermeille, une consistance tremblotante. Au microscope, il présentait une matière amorphe abondante, avec des myélocytes en très-grand nombre. Le second cas a été observé en 1866, à l'hôpital Saint-Antoine, chez un jeune homme mort de méningite tuberculeuse. Des granulations miliaires étaient accumulées en grande abondance le long des vaisseaux de la scissure de Sylvius, et avaient déterminé autour d'elles une inflammation des membranes et du tissu de l'encéphale. Ce dernier était transformé en une pulpe d'un blanc jaunâtre, dans lequelle l'examen microscopique révélait la présence de nombreux leucocytes.

Depuis encore, quelques observateurs ont constaté la même altération ; on trouve un cas d'encéphalite spontanée relaté par Hayem dans le *Compte-rendu* des séances de la Société de biologie pour l'année 1866 (p. 149, décembre. Paris, 1867) ; Bourneville a fait connaître aussi à la même Société un cas d'encéphalite ; mais, en même temps que l'on constatait les altérations microscopiques de l'inflammation, on voyait des coagulations dans les veines et les artères de la pie-mère ; il y avait aussi un caillot dans une sylvienne. Il s'agissait d'une femme épileptique ayant présenté des phénomènes congestifs et une hémiplégie.

Enfin les derniers numéros des *Archives* de Virchow renferment

plusieurs exemples de proliférations conjonctives dans l'épaisseur de l'encéphale et des circonvolutions; mais alors on avait surtout affaire à des tumeurs portant le nom de *gliomes*, et dues à la prolifération de la névroglie.

On ne rencontre pas une aussi grande simplicité dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Les auteurs mêmes qui dans ces derniers temps ont donné de la production du foyer sanguin une théorie nouvelle, n'ont pas eu la prétention de faire rentrer tous les faits dans l'explication qu'ils ont donnée. Il est un premier point cependant sur lequel tout le monde est à peu près d'accord; je veux parler de l'existence de la rupture vasculaire. On ne réfute même plus guère aujourd'hui les hémorrhagies par exhalation. Il répugne en effet d'admettre l'issue des hématies, globules d'un certain diamètre, à travers les parois d'un vaisseau qui ne présente ni les pores, ni les orifices acceptés autrefois d'une façon tout à fait hypothétique. Jaccoud, dans sa remarquable thèse d'agrégation : *De l'Humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, a insisté sur les conditions nécessaires à la production de l'hémorrhagie véritable : il a séparé avec soin des vraies hémorrhagies l'exhalation du sérum teinté par l'hématine, et a donné à ces exhalations, que l'on observe surtout dans les fièvres, la qualification expressive de *pseudo-hémorrhagies*. Sur ce point, tous les observateurs sont à peu près d'accord. Toutefois, quelques faits nouveaux tendraient à faire revenir à la théorie ancienne. Il semblerait, en effet, résulter des recherches de Recklinghausen qu'il existe sur les capillaires de petits pertuis, et Cohnheim, en augmentant par une ligature la tension du sang veineux, a surpris les globules rouges sortant des capillaires sans qu'il ait pu constater aucune rupture de ces derniers. C'est là une donnée toute expérimentale, et les déductions que l'on pourrait en tirer ne s'appliqueraient qu'aux taches pourprées, et non aux grands foyers.

Quoi qu'il en soit de ces faits nouveaux, et en considérant même la rupture vasculaire comme généralement admise, la divergence devient complète lorsqu'il s'agit d'interpréter et d'expliquer cette rupture.

Si l'on consulte la plupart des travaux publiés jusqu'à ces dernières années, en France et à l'étranger, on constate facilement l'extrême faveur dont jouit la théorie de l'altération graisseuse des artères comme cause productive de l'hémorrhagie cérébrale.

Mais, même en acceptant ce mécanisme, tout n'est pas dit encore : la dégénérescence des vaisseaux peut, en effet, agir de deux façons différentes, ou bien un vaisseau situé dans le cerveau lui-même, est altéré dans un point où il se rompt, et l'hémorrhagie se produit; ou bien les vaisseaux de la base de l'encéphale étant athéromateux, leur élasticité se trouve diminuée, le sang n'arrive plus que par saccades dans l'organe encéphalique; la tension se trouve augmentée; la rup-

ture se produit alors sur un vaisseau non altéré ; la cause prochaine est l'augmentation de tension dans le vaisseau rompu ; la cause éloignée est la modification de structure du vaisseau rompu.

On donnait, à cette dernière cause (l'athérome des artères de la base), il y a peu de temps encore, une grande influence sur la pathogénie de l'apoplexie, lorsque l'attention n'avait pas été suffisamment portée sur les altérations des vaisseaux intra-cérébraux, et si l'on consulte la plupart des traités classiques en vogue aujourd'hui, on peut classer sous trois chefs les dive ses opinions sur la cause la plus fréquente de la rupture des artères cérébrales. Ou bien on considère comme prépondérante l'influence de l'athérome des artères de la base, ou bien le cœur hypertrophié est la cause de l'exagération de tension du sang dans les artères et les capillaires cérébraux, et par suite la cause de leur rupture. Quelques-uns, conciliant ces deux opinions, donnent un rôle à l'une et à l'autre de ces deux causes. Arrêtons-nous quelques instants sur chacune d'elles.

C'est Abercrombie qui, le premier, fit jouer un rôle à l'athérome artériel, et, pour lui, « la rupture était le résultat d'une maladie de l'artère elle-même.» C'est aussi à cette opinion que se rangèrent le professeur Grisolle, Valleix, Rokitansky, Niemeyer et Eulenburg. Le professeur Bouillaud, qui attribua une si grande importance à l'hypertrophie cardiaque, insista cependant sur l'action de l'athérome. Cette influence fut au contraire tout à fait niée par le professeur Monneret et par Fleury. En présence d'affirmations si contraires, provenant d'autorités si compétentes, quelques auteurs ont voulu décider la question par la statistique ; mais, avant d'exposer les résultats qu'ils ont obtenus, une remarque préliminaire est toutefois nécessaire. Sous ce nom d'*athérome*, on a confondu des altérations nombreuses.

Il y a d'abord la simple métamorphose graisseuse débutant par la tunique moyenne ; on observe aussi l'infiltration calcaire passive, la pétrification, les terminaisons par dégénération graisseuse ou par ossification de l'artério-sclérose de Lobstein ; la périartérite chronique avec dégénérescence graisseuse secondaire de la tunique musculeuse (Rokitansky). Mais cette confusion n'a pas, au point de vue qui nous occupe, une bien grande valeur ; la distinction d'ailleurs serait impossible à établir, les faits sur lesquels reposent les statistiques ayant été publiés à une époque où toutes ces altérations étaient englobées sous le nom trop compréhensif d'*athérome*.

Voyons donc, malgré cette lacune, ce que dit la statistique : Durand-Fardel n'a trouvé, dans les travaux publiés, que 11 faits d'hémorrhagie où l'état des artères fût noté ; il a ajouté à ces 11 cas 21, et, sur ce total de 32 hémorrhagies cérébrales, il a vu que les artères étaient saines 4 fois, indurées 19, et ossifiées 9. Cela serait favorable à la doctrine de l'athérome ; mais, faisant l'expérience contraire et recherchant dans quelles proportions l'athérome existe chez des indi-

vidus n'ayant pas d'hémorrhagie, il a vu que, sur 32 ayant plus de 60 ans, pris dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, 9 fois les artères étaient saines, 21 fois épaissies, et 2 fois ossifiées. Cette seconde statistique négative détruit la valeur plus ou moins absolument affirmative de la première. Bouchard, qui relate les faits précédents, a recherché dans les observations de Charcot et de Vulpian l'influence de l'athéromo sur un total do 55 observations d'hémorrhagie cérébrale. L'état des artères de l'encéphale était noté seulement 39 fois. Sur ces 39 cas, 7 fois les artères n'étaient nullement athéromateuses chez des malades de 62 à 84 ans, 11 fois elles étaient peu ou presque pas athéromateuses chez des malades de 53 à 81 ans, 13 fois elles étaient indiquées seulement athéromateuses chez des malades de 53 à 84 ans, enfin 8 fois elles étaient très-athéromateuses chez des malades de 66 à 88 ans.

En un mot, ces statistiques, sans faire rejeter d'une façon absolue l'influence de l'athérome, ne plaident pas beaucoup en sa faveur; toutefois l'action paraît plus évidente lorsqu'à l'athérome des artères s'ajoute l'hypertrophie du cœur.

Cette dernière cause, l'énergie plus grande du ventricule gauche, devrait seule être incriminée pour certains autours, et l'autorité si grande de Legallois, de Corvisart et de Bouillaud n'a pas peu contribué à donner un certain éclat à cette opinion, qui a été encore acceptée par Bricheteau, Ménière, Rokitansky et Leubuscher. Aujourd'hui, l'influence de l'hypertrophie du cœur n'est plus guère admise; toutefois, dans un cas d'hémorrhagie cérébrale que j'ai pu observer récemment sur un jeune homme de 18 ans, cette cause était la seule qui pût être invoquée. L'autopsie ne permit de constater qu'une hypertrophie énorme du ventricule gauche, sans rétrécissement aortique. Je dois avouer que j'observai ce cas avant de connaître la remarquable découverte de Bouchard et Charcot, et que je ne recherchai pas l'existence des anévrysmes miliaires. J'ai prononcé tout à l'heure le nom d'hypertrophie sans rétrécissement, et en effet cette distinction a une valeur capitale. Une hypertrophie consécutive au rétrécissement, qui a pour caractère providentiel, comme on l'a dit, de surmonter cet obstacle du rétrécissement, n'augmente pas l'impulsion du sang qui pénètre dans les artères du cerveau. On doit donc absolument négliger, dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébralo, cette variété d'hypertrophie qui ne mériterait plus sa souveraine caractéristique, et la question ne peut être posée que pour l'hypertrophie du ventricule gauche, sans maladie de l'orifice.

Les diverses causes que je viens successivement d'examiner agissent toutes de la même façon; elles augmentent la tension du sang dans les artères du cerveau, et la rupture de ces artères serait le résultat de l'exagération de cette tension.

On peut encore rapprocher de ces diverses altérations les cas où

l'on a cru à un déplacement partiel de la masse du sang, comme à la suite d'un bain froid, d'une émotion vive; il en est de même des compressions des organes thoraciques et abdominaux qui peuvent être produites soit par des violences extérieures, soit par des efforts énergiqnes de défécation, de toux et de vomissements. La rareté de ces causes et leur valeur souvent hypothétique me permettent de ne pas insister; on ne trouverait pas là d'ailleurs la pathogénie générale des hémorrhagies du cerveau.

Après avoir passé en revue les cas divers où l'hémorrhagie serait produite par l'exagération de la tension, arrivons maintenant aux faits où la rupture serait le résultat d'une altération même du vaisseau intra-cérébral.

Les travaux de Paget, Robin, Bennett, Virchow, Moosherr, Brummerstädt, Kölliker, Pestalozzi, ont vivement éclairé l'histoire des altérations des vaisseaux de l'encéphale, et la plupart de ces travaux ont trait aux dégénérescences graisseuses de ces vaisseaux. Toutefois il est une distinction capitale qui a été surtout mise en lumière par Bouchard dans son excellente thèse. Il fait remarquer que l'on doit séparer les dégénérescences primitives des dégénérescences secondaires, et, dit-il, si le rôle pathogénique dos dégénérescences dans la production de l'hémorrhagie a été considérablement grossi, cela tient à ce que l'on considérait comme primitives un grand nombro de dégénérescences secondaires. Pour cet observateur distingué, les dégénérescences primitives des capillaires ont une existence réelle, mais leur histoire est peu avancée au point de vue de la pathogénie. Elles sont toujours infiniment moins prononcées que les secondaires; les granulations graisseuses ne forment pas d'amas considérables, mais, plus ou moins éloignées les unes des autres, elles sont plus nombreuses seulement au niveau des noyaux. Cet état n'est pas très-rare chez les vieillards, mais il paraît trop peu prononcé pour qu'on y puisse voir une cause puissante d'hémorrhagie; en outre, les hémorrhagies s'observent fréquemment chez des individus qui ne présentent aucune trace de cette altération. Toutefois Virchow prétend avoir rencontré, en dehors de la vieillesse et surtout chez des chlorotiques, une altération graisseuse primitive de capillaires, s'accompagnant quelquefois de ruptures et d'extravasations.

Les dégénérescences secondaires, beaucoup plus fréquentes, comme je l'ai dit, peuvent s'observer dans deux cas : lorsque le tube nerveux est séparé de sa cellule trophique, ou bien dans le cas d'une obstruction vasculaire quelconque.

Les choses se passent alors de la façon suivante : les tubes nerveux subissent la dégénérescence graisseuse, et quelques-unes des granulations qui se produisent alors vont se placer en dedans de la gaîne lymphatique décrite par Robin; les parois du vaisseau sont intactes; la gaîne lymphatique limite les granulations, qui souvent

siégent uniquement dans l'espace limité au dedans par les parois du vaisseau et en dehors par la gaîne lymphatique. C'est ce qui a été appelé d'une façon très-juste l'*apparence athéromateuse du vaisseau*. A une époque où la gaîne lymphatique n'était pas connue, il y eut des divergences entre les auteurs (Paget, Bennet, Leubuscher); l'un (Paget), voyant les granulations limitées par la gaîne lymphatique, affirmait la maladie du vaisseau; l'autre, voyant le vaisseau sain au milieu de ce flot de granulations graisseuses, admit l'enveloppement du vaisseau par ces granulations plutôt que la dégénérescence; le troisième, au contraire, donnait raison aux deux et conciliait avec raison leur opinion sur le siége intra et extra-vasculaire de la dégénérescence.

Cependant il n'y a pas toujours seulement apparence athéromateuse dans les dégénérescences secondaires, et le vaisseau lui-même est quelquefois aussi altéré. Ainsi les capillaires véritables (capillaires de premier ordre de M. Robin), sur lesquels l'existence de la gaîne lymphatique n'est pas démontrée, présentent dans leurs parois, de distance en distance, quelques granulations réfringentes, surtout autour des noyaux longitudinaux et même dans l'épaisseur de ces noyaux.

Ces altérations diverses pourront s'observer sur les parois d'un foyer hémorrhagique quand les parois sont prises de ramollissement nécrobiotique, comme nous le verrons plus tard; on conçoit facilement combien on a pu prendre aisément l'effet pour la cause, et de ce que les parois d'un foyer hémorrhagique présentaient l'apparence athéromateuse ou la dégénérescence graisseuse secondaire, on a pu considérer ces altérations comme la cause de l'hémorrhagie.

Les dégénérescences graisseuses, primitives ou secondaires, des artérioles et des capillaires de l'encéphale, ne sont pas les seules causes qui aient été invoquées pour expliquer la production de l'hémorrhagie cérébrale. Certaines altérations, auxquelles sont attachés les noms de Kölliker, Pestalozzi, Virchow, ont été également incriminées. Mais ici quelques distinctions sont nécessaires. Pestalozzi a indiqué comme cause pathogénique importante les anévrysmes disséquants des vaisseaux de l'encéphale, et ici nous ne parlons que des anévrysmes des vaisseaux intra-cérébraux. Sans doute les anévrysmes des artères de la base, anévrysmes dont Gouguenheim vient de donner une monographie importante dans sa thèse inaugurale, et qui avaient déjà fixé l'attention de Vieussens, Morgagni, Serres, Gull et Lebert, sans doute ces anévrysmes peuvent jouer un rôle important dans la production de quelques hémorrhagies cérébrales; mais alors l'issue du sang dans l'intérieur de l'encéphale n'est que secondaire : il y a d'abord eu une hémorrhagie méningée; le sang n'a déchiré que secondairement le tissu de l'encéphale; encore doit-on admettre que cette cause pathogénique de l'hémorrhagie méningée est tout à fait exceptionnelle.

Les anévrysmes disséquants de Pestalozzi ont au contraire pour siége les vaisseaux intra-cérébraux ; mais que Pestalozzi a-t-il décrit sous le nom d'*anévrysmes disséquants?* C'est tout simplement de l'apoplexie capillaire ; les tuniques internes et moyennes sont rompues, et le sang s'épanche dans l'espace laissé libre entre les tuniques et la gaîne lymphatique de Robin. Ces anévrysmes disséquants ne sont donc pas une cause d'hémorrhagie. mais seulement le premier degré de l'hémorrhagie déjà effectuée : reste à déterminer pourquoi les tuniques internes se sont rompues. Cette explication n'est pas bien difficile. Sous l'influence du choc produit par la production du foyer sanguin, le tissu cérébral est violemment déchiré, les vaisseaux du voisinage sont tiraillés, les tuniques internes et externes se déchirent, et l'apoplexie capillaire ou l'anévrysme disséquant se produit. La lésion décrite par Pestalozzi n'est donc pas la cause de l'hémorrhagie, elle n'est même pas toujours le premier degré d'une hémorrhagie en évolution, mais elle est souvent le phénomène secondaire et le résultat mécanique d'une hémorrhagie terminée.

Ces mêmes réflexions s'appliquent aux anévrysmes faux de Kölliker et à l'ectasie disséquante de Virchow, qui ne sont que des noms différents adaptés à une même lésion, l'anévrysme faux de Pestalozzi ou l'apoplexie capillaire de Cruveilhier et de la plupart des auteurs. Ce ne sont donc pas là de véritables anévrysmes. Il n'en est pas de même de l'ectasie ampullaire de Virchow ; ici nous touchons presque aux anévrysmes miliaires de Charcot et Bouchard. Toutefois Virchow n'a constaté cette ectasie ampullaire que dans la pie-mère et non dans le cerveau. Il insiste aussi sur ce fait que les fibres musculaires étaient intactes au niveau des dilatations, ce qui est contraire à l'observation de Charcot et Bouchard. Virchow dit encore que les malades n'avaient présenté aucun trouble cérébral, n'ayant observé cette lésion que dans les méninges et non dans le cerveau, il la considère comme pouvant amener des hémorrhagies méningées, et ne dit rien des hémorrhagies cérébrales. Toutefois le même développement lent, la même marche chronique, la même tendance à s'oblitérer par la transformation régressive du sang qu'ils contiennent, donnent aux anévrysmes miliaires de Charcot et Bouchard et à l'ectasie de Virchow un grand air de parenté que l'exposé suivant permettra d'apprécier.

Voici la description de l'illustre professeur de Berlin :

« Je prends l'expression d'*ectasie ampullaire* à M. Cruveilhier et je l'emploie comme désignation générale des différentes formes de dilatations vasculaires, partielles, locales, qu'on trouve sur les vaisseaux non altérés au moins dans leur calibre. On devrait donc y faire rentrer les anévrysmes vrais et les varices locales ; ces dernières sont très-rares. La forme la plus intéressante des anévrysmes des petites artères est celle que j'ai observée plusieurs fois, dans le cours de l'hiver dernier, dans la pie-mère des vieillards, surtout dans les pro-

longements qu'elle envoie entre les circonvolutions cérébrales. Il n'y avait pas de phénomènes morbides pendant la vie, et on aurait pu tout au plus y voir une prédisposition à l'apoplexie sanguine. Pour la plupart, c'étaient des dilatations fusiformes qui embrassaient tout le pourtour de l'artère. Les dilatations latérales étaient plus rares ; elles étaient tantôt isolées, tantôt moniliformes, séparées par des rétrécissements, situées tantôt sur la continuité du vaisseau, tantôt au niveau de sa division ; elles variaient d'un volume presque microscopique à celui d'un grain de millet, sur des artères variant depuis les plus ténues jusqu'à celles d'une demi-ligne d'épaisseur. Ceux de ces anévrysmes qui étaient récents étaient remplis de globules rouges normaux, et on ne voyait sur les vaisseaux afférents ou efférents, ni sur l'anévrysme même, aucun changement de structure. Quelques-uns présentaient des globules blancs en nombre qui allait jusqu'à dépasser celui des globules rouges. La partie dilatée avait les mêmes tuniques que le vaisseau, et surtout les noyaux de la membrane moyenne à fibres transversales étaient, après l'action de l'acide acétique, aussi évidents que possible. C'étaient donc des anévrysmes vrais. A partir de cet état, on pouvait voir tous les stades de l'atrophie de la membrane à fibres circulaires. Sur beaucoup de sacs, la paroi présentait des points où elle était dépourvue de membrane à fibres musculaires, tandis que les membranes externe et interne existaient encore. L'action de l'acide acétique montrait des écartements entre les noyaux transversaux, puis ces noyaux étroits étaient disséminés sur des espaces vides ; sur d'autres sacs, l'atrophie de la membrane moyenne était circulaire On croyait ne voir qu'une seule tunique ; mais, à un examen plus attentif, on voyait qu'elle était composée. A côté de ces anévrysmes récents, perméables, formant des grains rouges visibles à l'œil nu, on en a constamment trouvé de plus anciens formant des grains blancs non transparents. On y voyait alors, au microscope, une substance granuleuse, fortement réfringente, tantôt à l'intérieur du canal, tantôt déposée dans l'épaisseur des tuniques. C'étaient des agrégats de globules graisseux, une sorte d'émulsion produite par la métamorphose des tuniques mêmes et peut-être d'autres éléments déposés entre le vaisseau et la membrane adventice. Souvent cette masse graisseuse occupait juste la moitié de l'ectasie, et le sang n'en pénétrait que la moitié. Je n'ai pas pu déterminer s'il y avait une véritable stagnation du contenu avec dégénération graisseuse des globules blancs. »

Charcot et Bouchard sont arrivés à la découverte des anévrysmes miliaires en cherchant à déterminer le vaisseau dont la rupture avait produit l'épanchement. Ces observateurs laissaient macérer l'encéphale, dont le foyer avait été largement ouvert dans une eau fréquemment renouvelée sans secousses, mais en inclinant seulement le vase de temps à autre, de manière à détacher par parcelles le caillot encore

adhérent aux parois. Cette recherche leur permit de constater une première fois, le 15 mars 1866, une altération spéciale, un anévrysme miliaire rompu sur le vaisseau qui avait été le point de départ de l'hémorrhagie. Quelques observations suivirent cette première, et bientôt le nombre des anévrysmes devint assez considérable. Hayem en communiqua deux cas à la Société de biologie, et je viens de voir tout récemment (10 et 11 août), dans le service de clinique du professeur Béhier, dont je suis momentanément chargé, deux faits d'hémorrhagie cérébrale du corps strié, avec issue du sang dans les ventricules; dans ces deux cas, j'ai pu constater facilement un nombre considérable d'anévrysmes miliaires sur les circonvolutions, dans le cerveau et quelques-uns même sur les méninges.

En quoi consistent ces anévrysmes miliaires?

Pour les observateurs distingués auxquels nous devons cette importante découverte, ces anévrysmes ne sont qu'un accident d'une altération vasculaire beaucoup plus générale; c'est une sorte de sclérose artérielle qui peut s'observer dans tout l'ensemble du système artériel de l'encéphale, et qui, plus manifeste dans les petites artères, peut aussi cependant se rencontrer dans les grosses artères de la base et dans celles des méninges. Cette altération consiste essentiellement en une multiplication exagérée et souvent énorme de noyaux dans l'épaisseur des tuniques artérielles et sur la gaîne lymphatique, et en une atrophie de la tunique musculeuse, qui offre les caractères suivants, que j'ai pu facilement retrouver dans les deux faits précédemment cités. Les stries transversales, presque contiguës, que tracent les fibres musculaires autour de l'artère, sont généralement obscurcies par une abondante multiplication nucléaire et par l'épaississement de la tunique adventice. Ces modifications dans la structure du vaisseau produisent secondairement des variations dans sa forme. Par la disposition des fibres musculaires, il est plus dilaté; leur persistance dans certains points lui donne un aspect étranglé là où les fibres circulaires produisent un resserrement.

Enfin on observe sur un certain nombre de points ces anévrysmes miliaires qu'il nous reste à décrire. Tous sont visibles à l'œil nu : ils apparaissent comme de petits grains globuleux dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à 1 millimètre et même plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu. La couleur de ces anévrysmes varie suivant l'état de la paroi. Quand la paroi est mince, l'anévrysme est d'un rouge violacé, plus ou moins foncé si le sang qu'il renferme est liquide; dans les deux cas que j'ai observés, ils étaient tout à fait noirs, et cette coloration tranchait sur la couleur blanc grisâtre du cerveau. Si au contraire le sang concrété depuis longtemps s'est déjà transformé en hématoïdine, l'anévrysme est rouge-brun ou ocré, ou même noirâtre. Enfin, si les parois sont épaissies par la prolifération des éléments conjonctifs de la tunique

adventice, l'anévrysme est grisâtre ou d'un gris légèrement bleuâtre ou brunâtre, suivant l'état du contenu. Ces différences que peuvent présenter l'enveloppe et le sang qu'elle renferme modifient la consistance de l'anévrysme. Tantôt il est mou et fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression, et laissant échapper un sang à peu près normal, tantôt il est dur à la façon du grain de sable, tantôt enfin il est ferme et élastique.

Les parties de l'encéphale où l'on observe ces anévrysmes sont, par ordre de fréquence décroissante, les couches optiques, la protubérance, les circonvolutions, les corps striés, le cervelet, le bulbe, les pédoncules cérébelleux moyens et le centre ovale. Le nombre de ces anévrysmes est très-variable, mais il ne peut pas être apprécié d'une manière exacte, les coupes de l'encéphale ne pouvant pas être assez multipliés pour que l'on soit sûr de n'en avoir pas laissé échapper un certain nombre. Quelquefois on n'a pu en découvrir que deux ou trois ; le plus souvent on en a trouvé un nombre plus considérable; on en a même compté plus de cent dans un même cerveau.

Ces anévrysmes peuvent subir des transformations diverses qui, constituant une sorte de guérison spontanée, rendent l'hémorrhagie impossible. Alors le sang, ralenti dans son cours, laisse s'accumuler à la face interne de l'anévrysme des leucocytes nombreux ; en même temps la paroi de l'anévrysme s'épaissit et devient opaque ; on y voit, à un fort grossissement, de belles cellules conjonctives fusiformes. Enfin la dégénération granulo-graisseuse peut s'emparer de la paroi et du contenu; l'anévrysme s'oblitère, ainsi que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en émanent.

Tels sont les caractères des anévrysmes intra-cérébraux décrits par Charcot et Bouchard. Cette découverte a, au point de vue de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, une importance qui n'échappera à personne. Les faits ultérieurs sont venus confirmer cette théorie pathogénique, et déjà aujourd'hui on peut dire que l'hémorrhagie cérébrale, dans un nombre de cas que l'on ne peut encore préciser d'une manière rigoureuse, a pour cause la rupture d'un anévrysme miliaire. Ces faits étaient inconnus jusqu'à ce jour. Toutefois, Bouchard nous apprend, dans sa thèse remarquable, que le professeur Cruveilhier avait donné des anévrysmes miliaires une description d'une exactitude rigoureuse, mais il en méconnut la nature. Il a figuré dans son atlas d'anatomie pathologique cette lésion qu'il dénomme *apoplexie capillaire à foyers miliaires*, et en a donné la description suivante : « Ces petits foyers occupent en général la substance grise : les uns la couche superficielle, les autres la couche profonde de cette substance grise ; les premiers sont à nu après l'ablation de la pie-mère ; ceux-ci sont recouverts par une couche mince de substance grise, et, à leur niveau, la substance du cerveau présente une couleur violacée. »

Dans presque toutes les causes que nous venons d'examiner, nous avons toujours ou presque toujours trouvé une altération anatomique pouvant être invoquée; nous avons donc traité, au point de vue pathogénique, des hémorrhagies cérébrales par altération du solide, pour employer l'expression des auteurs du *Compendium*. Leur division des hémorrhagies est devenue trop classique pour qu'il soit à peine besoin de la rappeler. Pour le professeur Monneret et pour Fleury, les hémorrhagies étaient ainsi divisées: des hémorrhagies par altération du solide, par altération des liquides et par trouble dynamique. Nous avons épuisé la première classe : nous n'y reviendrons pas. Quant aux deux autres classes, elles existent à peine aujourd'hui, et, grâce aux progrès de l'histologie, on peut faire rentrer la plupart des variétés qu'elles comprenaient dans la catégorie des hémorrhagies, avec lésion du solide. Ainsi Virchow a montré que dans la plupart des états adynamiques, où l'altération du sang était invoquée, on observait une dégénérescence graisseuse des capillaires. Cette affirmation n'a pas été suffisamment établie pour l'hémorrhagie cérébrale, et cela s'explique suffisamment par la rareté de l'hémorrhagie dans ces cas. A défaut de dégénérescence graisseuse, Pokitonsky, Virchow, Leubuscher, Niemeyer, ont admis une sorte de fragilité particulière du système capillaire de l'encéphale qu'on observait surtout dans certaines pyrexies et dans les maladies septiques et infectieuses, comme le typhus, l'infection purulente, le scorbut, et, dans certaines maladies dyscrasiques, comme la chlorose. Peut-être encore pourrait-on considérer, comme des hémorrhagies succédant à un trouble dynamique, les ruptures vasculaires que l'on observe à la suite d'un déplacement du sang, comme après une immersion dans un bain glacé, après une émotion violente, etc. J'ai déjà parlé de ces causes, et j'ai dit combien elles étaient rares et même hypothétiques, et j'ai montré qu'on ne pouvait y voir la théorie générale de l'hémorrhagie cérébrale.

Arrivé au terme de cette étude, il nous semble difficile de poser une conclusion aussi simple et en même temps aussi rigoureuse qu'à la fin de l'histoire de l'encéphalite. Certes, si les anévrysmes miliaires de Charcot et de Bouchard doivent être, comme les faits ultérieurs semblent le faire admettre, trouvés dans la plupart des cas d'hémorrhagie cérébrale, on pourra dire que l'hémorrhagie cérébrale a pour cause la rupture d'un anévrysme miliaire, d'un vaisseau cérébral, comme dans l'encéphalite le processus consiste dans la production d'éléments nucléaires et de leucocytes; cependant, en acceptant même comme fréquente l'existence des anévrysmes miliaires, il ne faudrait pas vouloir y trouver toute la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, et Charcot et Bouchard ont mis dans l'exposé de leur théorie une réserve qui doit servir de modèle. Ils ont dit que, dans les autopsies qu'ils avaient faites, ils avaient constaté des anévrysmes miliaires, mais ils n'ont pas généralisé. Aujourd'hui donc, il faut

attendre de nouveaux faits pour conclure; toutefois, en laissant de côté les faits d'hémorrhagie par altération du sang et par troubles dynamiques, faits encore aujourd'hui fort obscurs, en laissant encore de côté quelques cas où la matière est réellement traumatique, en ne parlant pas de quelques observations tout à fait exceptionnelles, on peut dire que l'hémorrhagie cérébrale, la maladie, la forme clinique que nous connaissons, a pour cause, d'une manière générale, la rupture d'un anévrysme miliaire, comme nous avons vu que le processus de l'encéphalite est une néoplasie, et comme nous verrons que le procès du ramollissement est une nécrobiose.

Ces détails dans lesquels nous sommes entré montrent encore que, s'il y a une différence marquée entre le processus de l'encéphalite et celui de l'hémorrhagie, il existe cependant quelques ressemblances qu'il faut signaler. L'artério-sclérose, qui est le point de départ de l'anévrysme miliaire, est le résultat d'un travail bien voisin de l'inflammation surtout telle qu'on la comprend aujourd'hui. En outre, si au bout de quelques jours on examine les parois d'un foyer hémorrhagique, on y voit une sorte de phlegmasie caractérisée par une multiplication très-notable des éléments nucléaires, qu'on trouve, à l'état normal, disséminés dans le tissu blanc et qui paraissent être les parties essentielles du tissu conjonctif des centres nerveux. Quoi qu'il en soit de ces ressemblances, elles sont beaucoup moins intimes que les liens qui unissent soit l'inflammation, soit l'hémorrhagie au ramollissement du cerveau, maladie dont il nous reste maintenant à préciser la pathogénie.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Traitement de l'éléphantiasis des Arabes *par la ligature de l'artère principale du membre*, par Thomas BRYANT (*Médico-chir. Trans.*, t. XLV; p. 176; 1865). — Le succès vraiment remarquable obtenu par le Dr Thomas Bryant, dans un cas d'éléphantiasis du membre inférieur, nous engage à rapporter cette observation, et à indiquer quelques autres faits réunis par le même auteur, dans lesquels la ligature de l'artère principale du membre a réussi à guérir cette affection regardée généralement comme incurable.

Mary T..., âgée de 25 ans, native de Carmathen, fut admise à Guy's-Hospital le 10 octobre 1865. D'une bonne santé habituelle, sans maladie antérieure de quelque importance, elle eut, six ans auparavant,

une fièvre scarlatine légère, et c'est dans sa convalescence que la jambe gauche commença à augmenter de volume; le gonflement ayant débuté d'abord au niveau du mollet, et s'étant étendu ensuite au genou, sans douleur et sans phénomènes généraux.

Pendant deux ans le gonflement augmenta graduellement, puis il fit des progrès rapides, et envahit la cuisse, mais sans jamais causer de douleur. La malade fut soignée à deux reprises différentes, et on employa successivement les bains, le repos, la compression, le froid appliqué localement, etc., sans aucun résultat. Le mal continua à augmenter, et depuis trois ans quelques ulcérations se sont montrées au niveau du mollet.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le membre inférieur présentait un volume énorme depuis le cou-de-pied jusqu'à l'aine, le pied restant parfaitement sain; le membre était dur et résistant sous le doigt, et la peau, ainsi que le tissu cellulaire, paraissaient manifestement infiltrés de matière fibrineuse.

Les dimensions du membre étaient les suivantes : circonférence du mollet, 24 pouces du côté malade; 15 pouces et demi du côté sain; circonférence de la cuisse, 28 pouces du côté malade ; 21 pouces du côté sain.

Le membre ayant été placé dans une position déclive, diminua d'abord un peu de volume, mais cette amélioration ne tarda pas à s'arrêter, et après un mois environ les deux membres mesurés de nouveau présentaient 22 pouces et demi du côté affecté, et 14 pouces du côté sain, au niveau du mollet; au niveau de la cuisse, 27 pouces du côté affecté, et 20 pouces du côté sain.

Le 31 octobre, M. Bryant lia l'iliaque externe qui parut saine et d'un volume normal. Le membre fut entouré d'ouate, et placé dans une situation élevée comme auparavant.

Dès le lendemain, on constata une diminution de 1 demi-pouce dans le volume de la jambe et de la cuisse ; les suites de l'opération furent très-simples, et ne présentèrent rien de particulier à noter. Huit jours après, le membre avait diminué de 3 pouces; pendant la seconde semaine, il avait encore perdu 1 pouce.

Au bout de six semaines, le membre avait diminué de 7 pouces et demi; la peau avait perdu toute dureté, et donnait au doigt la même impression que du côté sain.

Le 23 décembre, un bandage élastique fut appliqué depuis les orteils jusqu'à la hanche, et la malade se leva pour aller aux fêtes de Noël.

Le 30, la jambe avait augmenté de volume, et paraissait œdémateuse, ce que l'on attribua à la marche. Le bandage fut enlevé, et on prescrivit la position horizontale qui fut maintenue pendant plusieurs mois.

L'œdème disparut rapidement, et le 15 mars, le volume du membre

était réduit à 15 pouces et demi ; il avait perdu toute dureté, et paraissait absolument normal. A la fin du mois de mai, la malade est considérée comme complétement guérie ; elle se promène sans aucun inconvénient en portant un bas élastique.

Deux planches annexées au mémoire du Dr Thomas Bryant, et représentant le sujet avant et après le traitement, rendent le résultat plus frappant.

Le Dr Carnochan, de New-York, qui, le premier, a appliqué la ligature de l'artère principale du membre au traitement de l'éléphantiasis des Arabes, a rapporté quelques observations dans lesquelles ce moyen a réussi complétement. Nous nous bornons à en donner une indication très-sommaire.

Obs. I. — Homme de 27 ans, natif d'Aix-la-Chapelle. Éléphantiasis de la jambe droite ; ligature de l'artère fémorale au-dessus de l'origine de la profonde. Hémorrhagie secondaire ; ligature de l'iliaque externe. Diminution rapide du volume et de la dureté du membre. Trois mois après, guérison complète constatée de nouveau seize mois plus tard.

Obs. II. — Homme de 39 ans, Italien. Eléphantiasis de la jambe gauche datant de six ans, rendant la marche impossible. Ligature de la fémorale. Diminution rapide du volume du membre. Guérison complète trois mois après.

Obs. III. — Femme de 25 ans, native d'Irlande. Eléphantiasis de la jambe droite depuis un an. Ligature de l'artère fémorale ; diminution rapide du volume et de la densité du membre. Un an après, la malade marchait facilement, mais lorsqu'elle ne portait pas de bas élastique, la jambe devenait un peu œdémateuse, tout en restant molle et compressible ; tout gonflement disparaissait par le repos.

Obs. IV. — Femme irlandaise, de 26 ans. Eléphantiasis des deux jambes existant depuis trois ans ; le membre droit étant plus malade, on commença par lier l'artère fémorale droite. L'amélioration fut tellement rapide, que la malade réclama la ligature de l'artère fémorale gauche. Celle-ci fut pratiquée deux mois et demi après la première opération. Une amélioration sensible s'était déjà produite au bout de onze jours, époque à laquelle ce fait a été publié. Mais il est regrettable qu'on n'ait pas complété cette observation par des publications ultérieures.

Outre les quatre faits précédents du Dr Carnochan, en voici encore quelques autres :

Butcher (*Dublin quarterly journ.*, 1863) rapporte qu'il a lié l'artère fémorale en 1861, pour un éléphantiasis de la jambe droite chez une femme de 40 ans, affectée de cette maladie depuis seize ans. Six mois plus tard la tuméfaction avait disparu, et la malade pouvait marcher facilement ; la guérison fut constatée au bout de seize mois.

Le Dr Fayrer, de Calcutta (*Edinburgh med. journ.*, novemb. 1865) a publié l'observation d'un homme de 30 ans, du Sénégal, affecté d'éléphantiasis de la jambe droite depuis sept ans, qui fut traité par la ligature de la fémorale. Une amélioration rapide se produisit; mais, environ trois semaines après l'opération, le malade mourut de pyémie. Toutefois, suivant la remarque du Dr Fayrer, la rapide diminution du volume du membre indiquait suffisamment la valeur réelle du mode de traitement.

Enfin, le Dr Alcock (*Lancet.* march., 1866) rapporte un cas d'éléphantiasis traité par la ligature de la fémorale. Un mois après l'opération, le résultat paraissait devoir être excellent.

Cas de transformation myéloïde des poumons, par Thomas Clifford-Allbutt (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XLV, p. 165). — Un garçon de 14 ans, entré à l'hôpital dans le service chirurgical de M. Whielhouse, pour un accident sans gravité, fut atteint, pendant son séjour, de symptômes thoraciques rapportés à l'existence d'une pleuro-pneumonie, dont M. Th. Cl.-Allbutt pensa reconnaître la nature tuberculeuse. L'automne suivant, le même enfant entra dans le service de ce dernier médecin, qui, à l'examen, trouva une matité complète et une absence de bruit respiratoire dans tout le côté gauche de la poitrine; les battements du cœur se faisant sentir au niveau du mamelon droit; le pouls était à 125 et faible; l'enfant était épuisé par l'hecticité. En raison de l'affaiblissement de la voix, on ne put obtenir aucun renseignement sur la résonnance de la parole. Il y avait peu ou pas de toux, et la dyspnée n'était pas considérable. Quoique les espaces intercostaux ne fussent pas proéminents, et que la mensuration du côté gauche du thorax n'excédât celle du côté droit que de 3 quarts de pouce, cependant on supposa qu'il s'agissait d'un épanchement liquide. La ponction du thorax, faite en deux points différents avec un petit trocart, ne donna issue à aucun liquide. La mort eut lieu quelques semaines plus tard.

A l'autopsie, on trouva, en enlevant le sternum, toute la partie antérieure du thorax remplie par une masse d'un blanc verdâtre. Cette masse s'étendait au delà de la ligne médiane qu'elle dépassait à droite de 3 ou 4 pouces, et remplissait entièrement la moitié gauche de la cavité thoracique. Dans le sens vertical, elle atteignait la clavicule, et repoussant en bas le diaphragme, s'étendait jusqu'au rein gauche. Le bord droit présentait l'aspect du bord aminci d'un poumon, et offrait la trace d'une division lobaire. En cherchant à enfoncer un scalpel dans cette masse, on fut surpris d'éprouver une résistance considérable, et même presque insurmontable. On parvint cependant à l'inciser, et on trouva qu'elle était constituée par une substance fibreuse très-dense, et remplie de masses et de plaques osseuses, dont quelques-unes ressemblaient à des phalanges unguéales, d'autres à

des séquestres, dont les uns offraient le volume d'une tête d'épingle et les autres avaient 1 ou 2 pouces de longueur. En passant la main sous les côtes, on pénétrait dans un amas de matières pultacées et sanguinolentes, se réduisant en pulpe à la moindre pression, et contenant aussi des myriades de fragments osseux. Il fut impossible de découvrir aucun point de la colonne vertébrale ou des côtes, qui pût être considéré comme ayant été le siége primitif du mal.

L'examen d'une portion de la pièce, fait par le Dr Wilks, a montré que la tumeur se composait de deux substances, l'une dure, l'autre molle, séparées l'une de l'autre; la portion dure est constituée par un tissu fibreux remarquablement résistant, renfermant des fragments osseux denticulés et libres, offrant la structure normale du tissu osseux.

La substance molle était un spécimen de tumeur myéloïde. Les cellules caractéristiques, étaient séparées par un stroma très-mou, imparfaitement fibrillaire, que l'acide acétique rendit plus apparent. Un grand nombre de cellules présentaient une dégénérescence granuleuse.

Cas de menstruation prématurée, par Thomas CLIFFORD-ALBUTT (*Med.-chir. Transact.*, 2e série, t. XXXI, p. 161). — Il s'agit d'une enfant âgée de 1 an et 6 mois, dont les parties génitales n'offraient rien d'anormal et ne présentaient aucune des apparences d'une puberté précoce.

La quantité de sang perdue à chaque époque était beaucoup moindre que chez une jeune fille pubère, mais cependant il a été manifestement constaté qu'un écoulement sanguin avait lieu tous les mois par les parties sexuelles normales en apparence. Cet écoulement durait pendant deux ou trois jours, pour disparaître entièrement jusqu'à la période suivante.

Ses règles parurent ainsi cinq fois, mais on doit remarquer que chaque époque menstruelle était accompagnée de phénomènes généraux assez graves, et suivie d'affaiblissement, d'hecticité (hectic). Ces accidents devenaient à chaque époque plus graves, et après la cinquième menstruation, les désordres consécutifs furent tels que l'enfant mourut dans le marasme et l'épuisement. On ne put faire l'autopsie.

Les cas de menstruation à cet âge sont excessivement rares. Martin Wall (*Med. chir. Transact.*, t. II, p. 116) rapporte l'observation d'une enfant qui, réglée à 9 mois, présentait à l'âge de 2 ans tous les signes de la puberté.

Embling (*Lancet*, 1848, p. 137) cite le cas d'une petite malade âgée de 3 ans, qui avait déjà été réglée avant 1 an. Les mamelles étaient développées comme chez une fille adulte de 20 ans. Les organes génitaux externes étaient larges, et le mont de Vénus couvert de quel-

ques poils. L'hymen était intact. L'aspect général de cette enfant de 3 ans était celui d'une petite vieille.

Enfin, un troisième cas est rapporté dans les *Archives* de Meckel, 3e cahier (*Lancet*, novembre 1828).

L'enfant était réglée à 9 mois. Elle présentait à sa naissance le volume d'un autre enfant, puis elle se développa très-rapidement, et à 9 mois elle offrait déjà la taille d'une fille de 1 an et demi. A cette époque, apparut par le vagin un écoulement sanguin, qui se montra de nouveau plus abondant le onzième mois, en même temps que la poitrine commença à s'élargir, et le pubis à se couvrir de poils. Les règles reparurent de nouveau le quatorzième et le dix-neuvième mois. A partir de ce moment, l'enfant fut bien formée; elle présentait 3 pieds 5 pouces de haut, et 22 pouces de taille autour du thorax. Les seins et les parties génitales externes étaient complétement développés. L'enfant n'avait témoigné aucun désir sexuel, et ne paraissait pas surpasser en intelligence les autres enfants de son âge.

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la vaccination animale. — Élections. — Appareils pour le mal de Pott et la coxalgie. — Hydrologie. — Acide arsénieux contre la congestion cérébrale et les hallucinations.

Séance du 20 août. M. le Dr Chapelle (d'Angoulême) lit une note sur l'azotite de cuivre considéré comme dissolvant de la cellule cancéreuse.

L'azotite de cuivre, connu encore sous les noms d'*ammoniure de cuivre*, de *réactif de Schweitzer*, a été expérimenté contre les diverses variétés de cancer par M. Chapelle. Inoffensif pour les tissus normaux, cet agent attaque rapidement les surfaces cancéreuses ; il détermine une sensation de chaleur vive et mordicante ; il déterge l'ulcération, détruit la fétidité, dissipe les douleurs excessives, etc. Il faut, pour obtenir des résultats satisfaisants, plusieurs mois d'applications persévérantes de la solution saline. (Commission : MM. Berthelot, Legouest et Gübler.)

— *Suite de la discussion sur la vaccination animale*. M. Jules Guérin rappelle que, dans la dernière séance, il a exposé le programme des

questions que, suivant lui, devait comprendre le rapport de la commission chargée d'expérimenter la vaccine animale ; et il indique les dispositions qu'il avait proposées à la commission, mais qui n'ont pu être adoptées. Pour obtenir des observations plus complètes et plus rigoureuses, il eût voulu que la commission limitât son examen à un petit nombre de faits, 50 ou 100, de façon à pouvoir suivre jour par jour, ou au moins à des intervalles suffisamment rapprochés, les sujets mis en expérimentation. Le budget de la commission n'a pas permis de donner suite à ce projot.

L'orateur passe ensuite à l'examen du rapport lui-même : «Le rapport, dit-il, consiste dans un exposé d'expériences propres à mettre en lumière les phénomènes produits par l'inoculation du vaccin animal chez la vache et l'enfant, et à comparer les résultats matériels de cette inoculation avec ceux produits concurremment par l'inoculation de la vaccine humaine..... Était-ce bien là ce que réclamait la situation et ce que devait attendre l'Académie ? Je ne le crois pas. Quelque intéressante que puisse être une description, une histoire naturelle de la vaccine animale, elle n'apprend pas grand'chose sur la question qui préoccupe à si haut degré l'opinion et la science, à savoir : jusqu'où la vaccine animale peut remplacer la vaccine humaine, jusqu'où elle possède les propriétés préservatrices de cette dernière.»

Avant d'insister sur ces desiderata, M. Guérin examine les points que la commission a étudiés et traités dans son rapport. Comparant la vaccine animale à la vaccine humaine d'après les données mêmes du rapport, il ne trouve entre elles que des différences peu importantes : un peu plus ou un peu moins de temps dans la manifestation des phénomènes ; un peu plus ou un peu moins de pustules ; un peu plus ou un peu moins de développement de ces dernières, en sorte que la vaccine animale sortirait de cette épreuve sans trop de désavantage, et elle aurait même, à quelques égards, certains avantages sur la vaccine humaine. Mais, de ce premier inventaire purement objectif de l'évolution des deux vaccines, il résulte que la vaccine humaine aurait une supériorité de manifestation acusée par une marche plus régulière, une durée plus longue et un degré de virulence supérieur attesté tout à la fois par une conservation plus facile du principe inoculable et une pustulation plus nombreuse et plus sûre. L'éruption de la vaccine animale ne l'emporterait sur l'éruption de la vaccine humaine que par un seul point : la pustule serait plus développée, plus volumineuse, entourée d'un cercle inflammatoire plus accentué.

Mais ce qu'il importait surtout, c'était de chercher par toutes les voies possibles la valeur comparative de la propriété préservatrice des deux vaccines. Il y avait pour cela deux voies : les revaccinations chez l'homme et les revaccinations chez les animaux.

Les revaccinations sont une source de renseignements précieux à cet égard. Je comprends que la commission n'ait pu s'y livrer, mais

d'autres s'y sont livrés, et nous en verrons les résultats. Quant aux réinoculations chez la vache et chez l'homme, c'était chose plus facile et plus directement en rapport avec les attributions de la commission.

« Il n'a été fait qu'une seule tentative sur la vache, c'est sur la vache d'Orléans; mais cette expérience n'a aucune signification ni portée; cette vache était malade, et elle est morte.

« En ce qui concerne la revaccination chez l'enfant...

M. Depaul : « C'est fait.

M. Guérin : « Je suis d'autant plus aise de l'apprendre que quelques cas de réinoculation de vaccine animale et quelques cas de variole, peu distants des inoculations de vaccine animale, seraient de nature à faire craindre que la vaccine animale ne produisît qu'une préservation limitée. »

Après avoir ainsi exposé les observations qu'il avait à adresser au rapport de la commission, M. Guérin expose à l'Académie le résumé des travaux et des opinions qui se sont produits en dehors d'elle, sur la vaccine animale comparée à la vaccine humaine, et il s'attache à faire connaître les opinions et les recherches : 1° des médecins des hôpitaux, 2° des médecins de Paris, 3° de ceux des provinces, 4° de ceux de l'étranger.

Il cite d'abord un long extrait des comptes-rendus de la Société médicale des hôpitaux (séances du 27 décembre 1865, 22 janvier, 24 février 1866), où MM. Lallier, de la Ville-Jossy, Villaret, Empis, Gros, Féréol, Guyot, Archambaud, Gallard, Bernutz, Moutard-Martin, parlent du succès moins constant et de l'incubation plus longue de la vaccine animale.

M. Depaul : « Mais il ne s'agit là que de revaccinations.

M. Guérin : « Je le sais parfaitement, et je passe aux vaccinations. »

M. Guérin cite ici une note de M. Empis, d'où il résulte que M. Empis a obtenu 60 pour 100 de succès avec la vaccine animale.

M. Blot : « Ce n'est pas déjà si mal.

M. Guérin : « Pour la vaccine animale peut-être, mais non pour la vaccine humaine.

« Sur neuf rapports des médecins vaccinateurs de Paris, dit M. Guérin, il y en a huit qui sont défavorables à la vaccine animale : un seul lui est favorable. Parmi ces rapports, rédigés tous avec un grand soin, on peut citer celui du 10e arrondissement rédigé par M. le Dr Gauchet.

« Sur 1,105 vaccinations, un seul insuccès, 100 malades non revus ; sur 74 vaccinations, 34 résultats positifs. »

Quant aux médecins des départements, on voit qu'ils ont adressé beaucoup plus de réclamations quand on leur a envoyé du vaccin animal que qnand ils ont reçu du vaccin humain.

M. Guérin rapporte les observations de M. Bazin, médecin-major de première classe, qui, avec du vaccin humain bien choisi, a pu

obtenir 18,3 pour 100 de succès en revaccinant des varioleux, 78,9 pour 100 en revaccinant des vaccinés, et 95 pour 100 par la vaccination d'individus vierges de variole et de vaccine.

M. Bouteillier (de Rouen) regarde le procédé napolitain comme infidèle, non pratique, et devant faire abandonner la vaccine.

Les médecins étrangers apportent aussi leur contingent en faveur de la vaccine humaine.

MM. Carenzi et Ercolani (de Turin) avaient institué des expériences sur la vaccine. Il résulte de ces expériences et de celles du chevalier Jedel de (Pise), comme de la fréquence des épidémies dans la Vénétie où le vaccin animal est employé, que ce ne peut remplacer le vaccin humanisé; tel est aussi l'avis du Dr Volpato (de Venise), et du Dr Parola, conservateur de la vaccine de la province de Coni, présent à la séance de l'Académie.

En terminant, M. Guérin déclare qu'il existe des documents dont il n'a pas parlé et qui, contrairement à ceux dont il s'est servi, sont favorables à la vaccine animale; mais quelques-uns ont pour mobile un intérêt particulier; d'autres plus sérieux sont déjà connus de l'Académie, et d'ailleurs M. Depaul ne manquera pas de s'en servir.

Séance du 27 août. L'ordre du jour appelle l'élection d'un associé étranger.

M. Virchow est présenté en 1re ligne, M. Bunsen (de Heidelberg) en 2e, M. Brown-Séquard (de New-York) en 3e, M. Donders (d'Utrecht) en 4e.

Le nombre des votants étant de 48, la majorité absolue de 25. Au premier tour de scrutin :

M. Virchow obtient......	40 voix.
M. Brown-Séquard.....	6
M. Bunsen...........	2

L'Académie procède ensuite à l'élection d'un correspondant étranger.

Sont présentés : M. Helmhotz (de Heidelberg), M. Schmidt (de Dorpat), M. Stas (de Bruxelles), M. Munoz de Luna (de Madrid).

Le nombre des votants est de 46; majorité, 24. Au premier tour de scrutin :

M. Helmhotz obtient....	38 voix.
M. Stas............	5
M. Schmidt..........	1
M. Munoz de Luna.....	1
M. Brown-Séquard.....	1

En conséquence, M. Virchow est proclamé associé étranger, et M. Helmhotz correspondant étranger de l'Académie.

Suite de la discussion sur la vaccination animale. M. Husson, après avoir remercié M. Depaul des critiques qu'il lui a adressées relativement aux statistiques de l'administration de l'assistance publique, rectifie les chiffres qu'il avait donnés à l'Académie, en distinguant les vaccinations et les revaccinations. Il fait voir, du reste, que l'erreur n'était pas de très-grande conséquence.

Voici le résumé des divers résultats des vaccinations pratiquées dans les hôpitaux, et des quatre séries d'expériences faites à l'Académie de médecine.

Dans les hôpitaux avec le cowpox 73,37 succès pour 100 vaccinations ; à l'Académie avec le cowpox du sixième jour 98,83 pour 100 ; avec celui du septième jour 74,48 pour 100; sans distinction du jour 88,63 pour 100 ; avec du vaccin d'enfant 36,73.

Obtenus les uns dans une pratique devenue courante, les autres dans des expériences suivies avec le plus grand soin et dans des conditions choisies ou défavorables, les résultats que nous venons de faire connaître présentent des écarts sensibles ; ainsi la différence entre les vaccinations des hôpitaux et celles qui ont été faites à l'Académie est de 15,26 pour 100. L'explication d'une telle différence a été donnée par M. Depaul qui a fait remarquer que les vaccinations pratiquées dans les hôpitaux ayant lieu sur de tout nouveau-nés, elles présentaient naturellement moins de chances de succès que les vaccinations opérées à l'Académie sur des sujets un peu plus âgés.

Au surplus, et quelles que soient les différences dans les résultats obtenus, tout concourt à prouver que les essais de vaccination animale pratiquée en grand, tant à l'Académie que dans les hôpitaux, ont pleinement réussi, et qu'il y a lieu d'encourager les administrations municipales et hospitalières à organiser, partout où cela est possible, des services de vaccination pour le cowpox ; on obtiendra ainsi, sur tous les points du territoire, un vaccin toujours abondant, et l'on affranchira les vaccinés et les revaccinés du danger résultant de l'inoculation de virus contagieux. Ce sera un grand résultat qu'il est digne de l'Académie de procurer par l'influence de sa haute recommandation aux populations de notre pays.

— M. Depaul répond aux objections que M. Guérin a présentées au rapport de la commission.

La dégénérescence de la vaccine, dit-il, n'avait plus à être prouvée par la commission, elle était parfaitement reconnue par tous les bons observateurs, chacun cherchait un moyen d'y remédier.

Mais ce moyen ne pouvait être la culture de la vaccine, comme l'a prétendu M. Guérin, car enfin à quoi se réduisent les procédés de culture ? à choisir le sixième jour, et les plus belles pustules ? Mais cela est élémentaire et ne peut remédier à la dégénérescence de la vaccine.

Quant à la question principale, celle qui doit surtout préoccuper,

la possibilité d'inoculer la syphilis avec la vaccine, la contamination du vaccin humain, M. Guérin a pris, par rapport à elle, une position ambiguë, pour ainsi dire, comme du reste, par rapport à la commission. Il ne nie rien d'une manière absolue, ni la syphilis vaccinale, ni les résultats obtenus par la commission, mais il admet des théories et atténue la portée des faits.

M. Depaul relève ensuite quelques inexactitudes dans les faits que M. Guérin oppose à la transmission de la syphilis par la vaccine : ainsi le rapport du Dr Fouquet concerne des faits observés à Vannes, et nullement ceux que MM. Depaul et Roger ont observés à Auray et qu'ils ont mentionnés dans leur rapport.

Quant aux faits de M. Delzenne, quelques-uns sont susceptibles de graves objections.

Ce n'est pas au moment de l'inoculation que M. Delzenne vit que le vaccinifère était syphililique, c'est seulement six semaines plus tard qu'il observait un érythème des parties génitales. Or, cet enfant vivait à Saint-Lazare, où les sources de contagion étaient nombreuses. Il se pourrait donc que la syphilis lui eût été communiquée après le moment où il a fourni le vaccin, et alors il serait naturel qu'il n'ait pu communiquer ce qu'il n'avait pas. L'expérience de M. Delzenne sur lui-même est la seule probante ; mais elle reste isolée.

M. Delzenne lui-même croit à la transmission possible de la syphilis par le sang; il émet seulement la pensée que le virus-vaccin ne peut pas, par lui-même, transmettre la vérole.

En terminant, M. Depaul cite plusieurs faits de transmission de la syphilis par la vaccination qui se sont produits en 1865 dans le service même des vaccinations de l'Académie. Plusieurs enfants ont été infectés, quelques-uns en sont morts; plusieurs soldats et un jeune homme que l'on avait adressé à M. Depaul ont été également contaminés et n'ont pu être guéris que par un traitement longtemps continué.

Séance du 3 septembre. L'Académie procède à l'élection d'un correspondant étranger. Sont présentés :

En première ligne, M. Bunsen (d'Heidelberg) ;
— deuxième — M. Brown-Séquard (de New-York) ;
— troisième — M. Donders (d'Utrecht).

Au premier tour de scrutin, sur 39 votants, majorité 20 :

M. Bunsen obtient. . . . . 34 voix
M. Brown-Séquard. . . . . 5 —

En conséquence, M. Bunsen est proclamé membre correspondant de l'Académie.

— *Suite de la discussion sur la vaccination animale.* M. Depaul continue le discours commencé dans la dernière séance.

Aux faits de syphilis vaccinale qu'il a déjà cités, il en joint plusieurs autres importants empruntés à des médecins des départements. Puis, arrivant au parallèle que M. Guérin a établi entre la vaccine animale et la vaccine humaine, M. Depaul ajoute : M. Guérin connaît beaucoup de genres de vaccin, dont un seul lui semble bon, et qu'il nomme le vaccin humain, vaccin qui, selon lui, s'est uni, combiné, conjugué avec le principe varioleux qui existe chez l'homme. Eh bien, ce sont des hypothèses que je repousse; je nie qu'il existe chez l'homme, à sa naissance, un principe varioleux; c'est là une vieille théorie qui me semble mal établie.

« M. Guérin reproche à la Commission de n'avoir pas observé et suivi les faits de vaccination animale. Si M. Guérin ne l'a pas fait, tous les autres membres de la Commission sont allés voir les enfants vaccinés. »

D'après M. Depaul, il n'est pas exact que la vaccine animale produise plus tard ses effets, et dure moins longtemps ; on observe souvent le contraire. Comme le reconnaît M. Guérin, les pustules sont plus grosses et leur auréole plus marquée.

M. Depaul ajoute : que la vaccination animale est plus énergique en tout, et il croit qu'elle a une influence plus prolongée.

« M. Guérin reproche à la Commission de n'avoir pas inoculé du vaccin humain sur des vaches pour voir quel en serait le résultat. Mais elle n'avait pas à le faire. M. le Dr Vy (d'Elbeuf) qui emploie depuis vingt ans la vaccination animale, m'a récemment écrit une lettre sur ce sujet, lettre dans laquelle il établit qu'ayant inoculé sur des génisses le vaccin d'enfant, il l'avait ainsi régénéré; et que les premiers enfants qui furent inoculés avec le vaccin pris sur ces vaches, ont eu des pustules plus grosses.

« Si la Commission n'a pas fait de revaccinations sur les enfants inoculés avec de la vaccine animale, comme le lui reproche M. Guérin, moi j'en ai fait. J'ai non-seulement revacciné, dans mon service, des enfants que j'avais inoculés avec du vaccin animal, mais j'en ai même inoculé quelques-uns avec du virus varioleux, et ils sont restés indemnes. »

M. Depaul récuse la valeur des arguments empruntés par M. Guérin à la Société des hôpitaux, parce que les opinions qui y ont été émises reposaient sur des impressions, et non sur des faits recueillis avec soin et des observations écrites. Il repousse également, comme inexact, l'argument que M. Guérin a tiré des rapports des médecins vaccinateurs et des lettres des départements : ces documents seraient plutôt favorables à la vaccination animale.

Séance du 10 septembre. M. Depaul termine son discours sur la vaccination animale.

M. Guérin se réserve de répondre, quand les discours de M. Depaul

auront été publiés. En attendant, il déclare que ses convictions n'ont pas changé, et que la vaccine animale est une mauvaise chose.

Le reste de la séance est occupé par un comité secret.

Séance du 16 septembre. M. Bouvier présente, de la part de M. le Dr Taylor (de New-York), un ouvrage intitulé : *De la Paralysie infantile et des difformités qui en sont la conséquence;* et deux appareils, dont l'un est destiné au mal de Pott, et le second au traitement de la coxalgie.

Le premier de ces appareils est destiné à soutenir la colonne vertébrale dans la station verticale, à l'immobiliser, et à obtenir ainsi tous les avantages de la position horizontale, tout en permettant au malade l'exercice et le grand air.

Le second appareil a pour objet de pratiquer la contre-extension dans la coxalgie, et d'empêcher, dans la station verticale, le poids du corps de porter sur l'articulation de la hanche. Il permet dont aussi l'exercice, sans inconvenients pour l'articulation.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant étranger dans la section de médecine vétérinaire. La liste de présentation porte en 1re ligne : M. Fuchs (de Carlsruhe), en 2e M. Ercolani (de Bologne), en 3e M. Simonds (de Londres). Sur 35 votants, la majorité étant de 18, M. Fuchs obtient 30 suffrages, et M. Ercolani, 5.

En conséquence, M. Fuchs est proclamé membre correspondant étranger.

—M. Vernois au nom d'une commission dont il fait partie avec M. Robinet, lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Mahier, relatif à des recherches hydrologiques sur l'arrondissement de Château-Gonthier.

Ce travail, dit M. le rapporteur, a pour but de faire connaître dans ses plus minimes détails la composition du sol et des eaux de tout l'arrondissement. L'intention de l'auteur est surtout d'exposer les éléments de la constitution des eaux du pays et de l'influence que celle-ci peut exercer sur la santé des habitants et des animaux et sur certaines conditions spéciales de l'industrie et de l'agriculture... Les analyses contenues dans ce travail ont été vérifiées par M. Robinet.

De semblables travaux, ajoute M. Vernois, ne peuvent être exécutés que par des médecins instruits et laborieux, et quand on songe que c'est au milieu des exgiences et des labeurs d'une clientèle de campagne que M. le Dr Mahier a pu conduire à bonne fin ces très-considérables recherches, on ne peut que l'en féliciter largement et publiquement.

La commission propose en conséquence :

1° D'adresser des remercîments à l'auteur;

2° De déposer son mémoire dans les archives;

3° D'inscrire son nom sur la liste des candidats au titre de correspondant. (Adopté.)

— M. le Dr Lisle donne lecture d'un travail intitulé : *Traitement de*

la congestion cérébrale et de l'hallucination par l'acide arsénieux. Voici les conclusions de ce travail :

1° Les aliénés présentent souvent des signes plus ou moins prononcés de congestion cérébrale; les hallucinés sont toujours dans ce cas. Sur 193 de ces derniers, traités par l'acide arsénieux, 131 ou 67 p. 100 ont été guéris, et 29 ont éprouvé une amélioration marquée et durable.

L'hallucination considérée jusqu'ici comme un symptôme de folie, elle n'en est qu'une complication, presque toujours grave; elle est le symptôme le plus caractéristique d'une fièvre cérébrale.

L'acide arsénieux est un remède vraiment spécifique de cette maladie.

La dose varie entre 5 et 16 milligrammes, administrés en trois fois dans la journée, au commencement de chaque repas. (Commissaires : MM. Baillarger et Cerise.)

II. Académie des sciences.

Action de l'électricité sur les fibres musculaires. — Électricité animale. — Reproduction photographique des battements du cœur et du pouls.

Séance du 22 juillet. M. Magitot communique deux brochures : 1° *Études sur les altérations des tissus dans la carie dentaire;* 2° *Recherches ethnologiques et statistiques sur les altérations du système dentaire.*

—M. Robin présente, de la part de M. Onimus, un mémoire relatif à *l'influence de l'électricité à courant intermittent et à courant continu sur les fibres musculaires de la vie végétative et sur la nutrition.* Voici quelques-uns des faits observés :

1° *Action sur le grand sympathique.* —Le courant intermittent détermine un abaissement de température, le courant continu, au contraire, une élévation. Avec le courant intermittent, il y a contraction spasmodique, tétanique de toutes les fibres musculaires des filets sanguins, et par suite un rétrécissement qui empêche l'afflux du sang ; avec le courant continu, rien de semblable.

2° *Action sur l'intestin.* — L'action du courant intermittent est locale; il se produit une contraction violente de la partie d'intestin qu'on électrise; le courant continue ne produit aucun effet.

3° *Action sur le cœur.* — Appliqué directement sur le cœur des animaux à sang froid , le courant intermittent détermine deux ou trois contractions, les mouvements du cœur cessent et l'oreillette reste contractée énergiquement; le courant continu n'arrête pas les battements du cœur, les mouvements sont même plus fréquents.

Séance du 19 août. M. Schultz-Schultzentein communique des *Recherches sur l'électricité animale*, qui ont pour objet de prouver que tout ce qu'on nomme électricité animale ne provient pas d'une action vitale

des nerfs et des muscles, mais n'est autre chose qu'une électricité purement chimique, ayant son origine dans le commencement et le progrès d'une décomposition chimique des parties animales disséquées, en contact avec l'air.

— M. Ozanam lit un mémoire sur la *Reproduction des battements du cœur et du pouls par la photographie.* Il y joint plusieurs épreuves schématiques, et quelques images agrandies et dessinées au mégascope, à 10 ou 15 diamètres. Ces épreuves montrent que le pouls normal est non-seulement dicrote, mais triple dans certains cas.

Séance du 26 août. MM. les Drs Mallez et Tripier adressent une brochure intitulée : *De la Guérison durable des rétrécissements de l'urèthre par la galvanocaustique chimique.*

III. Congrès médical international de Paris.

Le congrès médical international, dont nous n'avons pu qu'indiquer l'inauguration dans le dernier numéro, est maintenant terminé, et nous devons en exposer succinctement les travaux.

Nous ne saurions prétendre, dans une analyse de quelques pages, donner un examen complet de communications nombreuses et souvent étendues qui ont occupé une douzaine de longues séances; nous désirons seulement que nos lecteurs aient sous les yeux le tableau d'ensemble des questions qui ont occupé le congrès, et puissent se rendre compte de la direction dans laquelle ont été entreprises les recherches et de l'esprit qui y a présidé.

1re question. — *Anatomie et physiologie du tubercule.*

Cette question, spécialement envisagée au point de vue de la tuberculisation pulmonaire, a vu se reproduire deux opinions déjà si souvent débattues, que l'on a attribuées l'une à l'école française, l'autre à l'école allemande. La première considère toutes les lésions du poumon tuberculeux comme dépendantes de la tuberculose, que ces lésions aient leur siége dans la paroi intervésiculaire, ou qu'elles résident dans l'intérieur même de la vésicule. Dans l'opinion allemande, au contraire, le tubercule existe exclusivement dans la paroi des vésicules, et les éléments qui remplissent la cavité cellulaire sont des produits épithéliaux d'origine inflammatoire, se rattachant à ce qu'on a appelé la pneumonie caséeuse.

Nous n'avons pas à insister longuement sur ces deux opinions que les lecteurs des *Archives* connaissent déjà; plusieurs des travaux communiqués au congrès ont été publiés ou analysés dans ce recueil. Un mot seulement sur quelques-unes des communications les plus importantes.

M. Villemin, appelé le premier à la tribune, apporte l'appui de son talent bien connu à la doctrine française : pour lui la granulation et la matière de la pneumonie caséuse sont également des lésions tuberculeuses; ces éléments, que l'on distingue à tort, proviennent tous deux des noyaux-cellules qui font partie de la cloison des vésicules; ceux qui s'accumulent dans la cavité de l'alvéole pulmonaire doivent à la compression les surfaces planes qui leur donnent un aspect épithélial, mais ils sont en réalité formés de cellules en prolifération, subissant rapidement la métamorphose graisseuse. M. Villemin rejette en outre la spécificité des lésions tuberculeuses : les granulations ont, en effet, leurs analogues dans celles de la morve et des gommes syphilitiques que l'on a quelquefois confondues avec lui, et, de plus, les éléments qui les constituent ont leurs représentants physiologiques dans ceux de la lymphe et des tissus lymphoïdes.

La tuberculose n'est spécifique que par ses causes, comme la morve et la syphilis, dont la rapproche encore son inoculabilité.

M. le professeur Sangalli (de Pavie), dans un travail lu par M. Jaccoud, et M. le professeur Crocq (de Bruxelles), réunissent aussi les différentes lésions anatomiques pour les rattacher toutes au tubercule.

Pour M. Sangalli, la granulation tuberculeuse est un produit inflammatoire résultant de l'exsudation capillaire, plutôt que de la prolifération cellulaire. Il montre qu'elle se comporte différemment suivant l'organe qui en est le siége; il est ainsi conduit à rejeter sa spécificité.

Pour M. Croq, la granulation est constituée par des leucocytes qui ne diffèrent de ceux du pus que par le milieu où ils se trouvent; ils se rapprochent donc du produit de l'inflammation. Le tubercule jaune est composé de leucocytes frappés de dégénérescence graisseuse. Le savant médecin belge n'admet pas la pneumonie caséeuse : les lésions qui la constitueraient sont formées par l'infiltration de produits analogues à ceux de la granulation. Les lésions tuberculeuses sont des effets et non des causes d'inflammation.

Sont venus ensuite les partisans de la doctrine nouvelle qui distingue, dans la phthisie pulmonaire, la granulation grise d'une part, la pneumonie caséeuse de l'autre. M. Hérard s'en est fait le défenseur, et a exposé rapidement les faits et les opinions qu'il avait déjà soutenus dans l'ouvrage publié en collaboration avec M. Cornil. (Voir *Archives*, mars 1867.)

La discussion se termine par des communications de M. Empis et de M. Cornil, qui résument en quelques mots les intéressantes recherches que l'on trouve dans leurs ouvrages sur la granulie et sur la phthisie pulmonaire. L'ouvrage de M. Empis a déjà été ici même l'objet d'une analyse bibliographique.

Au cours de la discussion, plusieurs questions incidentes se sont produites.

Ainsi plusieurs des orateurs ont parlé de l'inoculabilité du tubercule ou de sa transmissibilité, et fait voir ainsi que ce sujet avait excité autant d'intérêt à l'étranger qu'en France. M. Sangalli n'a obtenu que des résultats douteux. M. Lebert, en injectant dans les veines des animaux des produits tuberculeux, d'autres produits morbides, commo ceux de la mélanose et du carcinome, ou différentes substances, du mercure, du charbon, a produit des embolies dans les capillaires du poumon et vu survenir des lésions inflammatoires dont quelques-unes ressemblent à celles de la tuberculose. M. Bertet (de Cercoux) croit à la transmission du tubercule par l'exhalation respiratoire. M. Seco y Valdor (de Madrid) rapporte plusieurs faits qu'il a observés de transmission de la phthisie par cohabitation.

A l'une des séances du soir, la discussion s'est portée sur la thérapeutique de la tuberculose. Plusieurs médecins ont fait part des tentatives qu'ils avaient faites dans la recherche des spécifiques : M. Gourdin (de Paris) a essayé plusieurs traitements préconisés en Amérique, les injections d'une solution de nitrate d'argent dans les bronches, l'huile de pétrole sous forme de perles, etc., sans en obtenir de bons résultats ; M. O'Leary (d'Irlande) a vanté les effets des iuhalations d'iode : enfin M. Auzias-Turenne trouve dans l'ail un spécifique de la phthisie : trois gousses par jour constitueraient le traitement le plus utile, et seraient même un préservatif de la tuberculose.

L'assistance n'a pas paru très-enthousiaste de ces spécifiques ; elle a, au contraire, accueilli avec une faveur marquée plusieurs communications tendant à établir que, dans le traitement de la tuberculisation, l'hygiène doit être préférée à la thérapeutique. M. Marchal (de Calvi) s'est élevé le premier contre les médications offensives dans le traitement de la phthisie pulmonaire : les sulfureux, l'iode, le fer, le quinquina et les autres traitements actifs n'auraient d'autre effet que d'exciter les manifestations diathésiques, de provoquer souvent des hémorrhagies et de hâter la terminaison fatale. Le meilleur traitement consiste dans l'hygiène : il faut faire émigrer les malades dans des climats choisis.

M. Lombard (de Genève) partage les opinions de M. Marchal et repousse les médications actives ; il leur préfère un bon régime, une bonne alimentation ; mais il insiste surtout sur les avantages de la diète respiratoire. Les observations de plusieurs médecins ont montré l'heureuse influence des altitudes sur le développement et la marche de la phthisie, et une commission nommée à Genève pour étudier cette question a constaté que la tuberculose était à peu près inconnue dans les parties élevées de la Suisse. Il pense donc que le séjour dans les lieux élevés constituerait la médication la plus efficace à opposer à la tuberculisation.

Le Dr Halla (de Prague), M. Sarramea (de Bordeaux) et M. Dropsy (de Cracovie) confirment les opinions qui précèdent. Ce dernier signale

particulièrement l'influence de l'alimentation : tandis que les villageois de son pays sont, en général, exempts de la phthisie, celle-ci fait de nombreuses victimes parmi les juifs qui se nourrissent très-mal et excluent de leur régime la viande et les aliments substantiels. L'ail, qui est leur principale nourriture, n'empêche pas chez eux les ravages de la tuberculisation. En terminant, l'orateur signale les bons effets des bains de petit-lait, des hypophosphites à haute dose et de l'électricité positive.

La seconde partie de la première question : *De la tuberculisation dans les différents pays et de son influence sur la mortalité générale*, amène des communications de MM. Marmisse, Sarramea, Dropsy, Homan (de Christiania). En outre, la commission avait reçu les travaux du Dr Bowdictch (de Boston), de M. Cauniff (d'Ontario), sur la tuberculisation au Massachussets et au Canada. Ces divers travaux établissent que les mauvaises conditions hygiéniques, la mauvaise alimentation, le manque d'air, de lumière, d'exercice, sont les principales causes de la phthisie.

Avant de quitter la tuberculose, nous devons encore signaler une communication de M. Galezowski sur les altérations de la rétine et de la choroïde dans la diathèse tuberculeuse (voir *Archives*, septembre 1867), suivie de quelques observations de M. Bouchut sur le même sujet.

2e QUESTION. — *De l'Influence des climats, des races et des différentes conditions de la vie sur la menstruation dans les diverses contrées.*

Cette question, qui doit nécessairement reposer sur des statistiques, échappe presque à l'analyse; et nous devrons nous contenter d'un aperçu rapide des travaux auxquels elle a donné lieu.

M. Lagneau fils, dans un mémoire intitulé *Recherches comparatives sur la menstruation dans les diverses contrées sous le rapport ethnologique*, établit, d'après une statistique de 15,948 faits, l'influence de la latitude, de la contrée et de l'âge.

M. Joulin, dont la statistique repose sur 16,517 observations, répartit en trois zones les faits qu'il a rassemblés, et trouve pour l'âge moyen de la première menstruation :

Dans la zone tempérée.	15 ans;
Dans la zone chaude.	12 ans;
Dans la zone froide.	16 ans.

L'influence du climat paraît donc capitale; celles de la race et du milieu semblent moins importantes, et les documents sont encore insuffisants pour les apprécier d'une façon précise. Il existe, en outre, des conditions individuelles qui influent puissamment sur les manifestations de la fonction.

Dans une note très-appréciée sur la menstruation chez les femmes

de la ville de Rouen et du département de la Seine-Inférieure, M. le professeur Leudet recherche l'influence du séjour dans les villes ou les campagnes, des conditions sociales, etc. Il ressort de sa statistique que la menstruation est plus hâtive dans les villes que dans les campagnes, chez les femmes aisées que chez les pauvres, etc. Il examine aussi l'intervalle des époques, leur durée, l'âge de la ménopause, et, ce qui est plus intéressant encore, la fécondité dans les différentes classes. Voici sur ce sujet des chiffres qui parlent d'eux-mêmes :

134	femmes de la	classe riche	ont donné	271	enfants ;
153	—	campagne	—	345	—
920	—	classe ouvrière	—	2,532	—

Nous mentionnerons encore les mémoires de M. Tilt (de Londres), Vogt (de Christiana), Faye (de Christiana), qui indiquent l'époque de la première menstruation, sa durée, l'âge de la ménopause en Angleterre et en Norwége.

Dans un intéressant travail sur la *durée de la menstruation et de ses rapports avec la longévité aux îles Shetland*, le Dr Robert Cowic a établi ce fait curieux, qui résulte de recherches comparatives aux îles Shetland et en Écosse, à savoir : qu'une durée plus grande de la menstruation coïncide avec une plus grande longévité.

Enfin nous signalerons, comme un des plus importants, un mémoire considérable du Dr Mayer (de Berlin) intitulé : *Exposé statistique de la menstruation dans l'Allemagne septentrionale et centrale.* Ce travail confirme les données fournies par M. Leudet; il renferme en outre toutes les questions relatives à l'influence de la latitude et de la longitude, de la température moyenne, de l'altitude, du teint, de la taille, de la constitution, ce qui concerne la fécondité, la ménopause, etc. Pour donner une idée de l'étendue de ce travail, il nous suffira de dire qu'il ne comprend pas moins de 50 tableaux statistiques. Aussi, ne pouvant être lu en séance, a-t-il été déposé très-honorablement dans les archives du congrès.

3e QUESTION. — *Des Accidents généraux qui entraînent la mort après les opérations chirurgicales.*

Parmi les conditions qui peuvent exercer une influence considérable sur les résultats des opérations chirurgicales, les unes sont inhérentes à l'individu opéré, et dépendent de ses conditions diathésiques et organiques; les autres lui sont étrangères et relèvent surtout du milieu dans lequel il est placé, des influences inconnues qui président au développement des maladies infectieuses et contagieuses, etc. Si les premières échappent en grande partie à l'action du chirurgien, qui ne peut y trouver que des indications ou des contre-indications à l'opération, les secondes tombent directement sous son action, car il peut les modifier surtout par l'hygiène et par le mode de pansement.

La question présentée au Congrès par la commission a été envisagée par les orateurs aux deux points de vue que nous venons d'indiquer, mais surtout au second, M. Verneuil ayant seul abordé l'étude des influences diathésiques sur les résultats des opérations. Nous suivrons, dans ce court exposé des communications faites au Congrès, l'ordre dans lequel elles se sont présentées.

M. le professeur Bourgade (de Clermont-Ferrand) propose un nouveau mode de pansement des plaies qui lui a donné jusqu'ici d'excellents résultats, et en particulier l'a mis à l'abri des plus graves complications qui compromettent le succès des opérations, à savoir : l'infection purulente et putride, la phlébite, l'angioleucite et les hémorrhagies consécutives.

Ce mode consiste à recouvrir la plaie, aussitôt après l'opération, avec de la charpie imbibée d'une solution de perchlorure de fer à 30° pure. Il en résulte la formation sur la plaie d'un magma épais qui soustrait celle-ci à l'action de l'air pendant une huitaine de jours et plus. Au bout de ce temps, la couche protectrice se détache d'elle-même, laissant à nu une plaie bourgeonnante qui se cicatrise bientôt.

M. Bourgade déclare qu'il a été conduit à ce procédé par les considérations suivantes : d'une part, les opérations faites dans les campagnes sont d'une innocuité presque absolue; d'autre part, celles obtenues par les caustiques sont habituellement aussi exemptes d'accidents. Il est donc probable que l'air renferme quelque principe délétère, miasme ou ferment, qui exerce sur les plaies exposées une action funeste; et le nouveau mode de pansement a l'avantage de rendre les plaies faites avec l'instrument tranchant aussi inoffensives que celles qui sont produites par l'action des caustiques.

Les résultats prouvent d'ailleurs l'efficacité de cette méthode, puis que, sur 95 opérés, M. Bourgade n'a pas eu un seul insuccès.

M. le professeur Barbosa (de Lisbonne), dans un travail intitulé : *Note statistique des grandes opérations faites à Lisbonne, à l'hôpital de Saint-Joseph, pendant les douze dernières années*, expose successivement la statistique de la mortalité à la suite des grandes opérations, les causes qui ont amené la mort, la part qui revient au climat, à la race, aux modes de pansement et à l'hygiène des opérés dans ces résultats. L'auteur établit que ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus dans les hôpitaux des autres pays, notamment en France, et il en cherche la raison : la race ne lui paraît pas avoir une grande influence; il n'en serait pas de même des influences climatériques, qui lui paraissent très-favorables à Lisbonne; mais il attache surtout une importance capitale aux conditions hygiéniques, au régime substantiel des opérés et au mode de pansement (alcool camphré).

M. le professeur Gosselin lit un travail intitulé : *Prophylaxie de l'érysipèle et de l'infection purulente dans les salles de chirurgie.* Pour

l'éminent professeur, l'érysipèle ne naît pas seulement de conditions particulières propres à l'individu ou de conditions atmosphériques générales, mais encore des causes qui président au développement des maladies épidémiques, telles que l'infection et la contagion. Partant de cette idée, il a été conduit à rechercher dans les moyens hygiéniques la prophylaxie de l'érysipèle, et depuis qu'il y a eu recours, le nombre d'opérés atteints de cette complication a notablement diminué dans son service. Il s'est attaché particulièrement à l'assainissement des salles par l'aération, à l'isolement des érysipélateux, et à l'abstention des modes de traitement qui exposent le plus à cette maladie.

Quant à l'infection purulente, M. Gosselin a obtenu aussi des résultats satisfaisants par l'emploi des mêmes moyens hygiéniques, auxquels il a joint un certain nombre de précautions avant, pendant et après les opérations : attention toute particulière à préparer le moral des malades avant l'opération, suppression de la douleur par les agents anesthésiques, ligature minutieuse des artères, grande attention à ne provoquer aucune douleur dans les pansements consécutifs, adoption d'un lit mécanique qui permet de soulever les malades, tant pour les garde-robes que pour le renouvellement du lit, sans les faire souffrir; alimentation suffisante et, autant que possible, au goût des malades; prescription du vin et même des alcooliques.

M. le professeur Labat (de Bordeaux), dans des recherches sur les *moyens d'éviter les accidents qui peuvent compliquer les plaies*, recommande particulièrement certaines précautions. Ainsi il veut qu'on ne recherche la réunion immédiate des plaies que lorsqu'elles sont peu profondes et qu'il est possible d'affronter les tissus similaires dans toute leur étendue; il tient à ce qu'on évite avec un soin tout particulier la stagnation des liquides dans les anfractuosités, et à ce que les pansements ne soient pas trop souvent répétés. Les lotions à l'eau pure lui paraissent nuisibles; par contre, l'alcool, qui prévient l'altération des matières organiques, peut rendre des services considérables. Enfin il propose un moyen nouveau destiné à empêcher la résorption purulente : c'est l'administration de l'ergotine à la dose de 2 à 3 grammes dès le premier jour, et aussi longtemps que durera le danger, ordinairement dix à douze jours.

M. Verneuil, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, s'est surtout attaché à déterminer les *conditions organiques des opérés et l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales.* Les états généraux, dit-il, anciens ou récents, diathésiques, héréditaires ou acquis, dominent de haut le pronostic des opérations chirurgicales, et constituent la somme la plus riche peut-être des indications et contre-indications opératoires. Mais sur cette question, presque tout est à faire.

On sait que la taille et la lithotritie sont très-graves quand la vessie

et les reins sont le siége d'altérations anciennes et profondes; que la trachéotomie est plus bénigne pour les corps étrangers que pour la diphthérie ; que l'amputation de la jambe est très-sérieuse quand le membre est couvert de varices superficielles et profondes; etc. On connaît la gravité des opérations chez les tuberculeux ; on commence à savoir celle des opérations chez les diabétiques, etc. Mais que d'inconnues et de lacunes relativement à l'influence de l'alcoolisme, de l'intoxication palustre, de la grossesse et de la lactation, des diathèses herpétique, rhumatismale, et de tant d'autres conditions. Autant de problèmes à résoudre, auxquels M. Verneuil promet de consacrer son activité et son expérience.

M. Mazzoni (de Rome) considère que la plupart des accidents généraux consécutifs aux opérations chirurgicales résultent de l'infection et de la contagion. Il en déduit la nécessité d'isoler les opérés des autres malades; et à l'appui de son opinion, il cite les heureux résultats que l'on obtiont en Italie où ce système est largement appliqué.

M. Marjolin attribue la majeure partie des accidents qui entrainent la mort après les opérations chirurgicales à l'imperfection de l'hygiène hospitalière. Il faut uue réforme, mais elle n'est possible qu'à la condition d'une entente cordiale entre l'Administration des hôpitaux et les membres du corps médical. L'honorable chirurgien insiste sur la création d'un comité consultatif permanent, composé de médecins et de chirurgiens des hôpitaux, à qui incomberait la tâche de proposer, discuter et résoudre toutes les questions relatives à l'hygiène hospitalière.

Cette proposition, accueillie par des applaudissements unanimes, est, sur la motion d'un des membres de l'assemblée, convertie en vœu du Congrès médical international, et il est décidé que les médecins de chaque pays présents au congrès devront le transmettre à leurs gouvernements respectifs.

M. de Meric (de Londres) prend la parole, au nom des chirurgiens anglais, pour réclamer en faveur de la Grande-Bretagne la priorité d'un certain nombre des mesures qui ont été préconisées par les orateurs précédents dans le but de s'opposer aux accidents des opérations. Il fait remarquer que l'hygiène des hôpitaux de Londres est bien supérieure à celle des hôpitaux de Paris. Enfin, il rappelle les succès obtenus en Angleterre dans l'opération de l'ovariotomie, et il attribue ces succès à la bonne entente de l'hygiène hospitalière et aussi à l'habileté des chirurgiens.

M. Jeannel (de Bordeaux), après avoir insisté sur l'importance des moyens hygiéniques préconisés par M. Gosselin, indique un moyen de ménager le moral des malades et qui consiste, une fois l'opération acceptée et consentie par le malade, à lui administrer lo chloroforme sous prétexte d'en essayer les effets et de l'habituer à son action, et à

l'opérer quand il est endormi. Ce procédé, qui épargne au patient les terreurs de l'opération, aurait donné d'excellents résultats à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

A la suite de ces communications, MM. Gosselin, Verneuil et Bourgade échangent quelques explications sur les accidents qu'ils ont signalés et les mesures qu'ils ont proposées contre elles. M. Kœberlé (de Strasbourg) prend ensuite la parole pour protester contre l'opinion émise par M. de Meric, que l'ovariotomie ne réussit qu'en Angleterre. De nombreux succès ont été déjà obtenus dans d'autres pays ; quant à lui, il a déjà pratiqué cette opération cinquante fois, et il a obtenu les deux tiers de guérisons.

4e QUESTION. — *Est-il possible de proposer aux divers gouvernements quelques mesures efficaces pour restreindre la propagation des maladies vénériennes?*

La prophylaxie des maladies vénériennes a occupé une large place dans les travaux du congrès, et à elle seule elle a rempli plusieurs séances. Il est vrai de dire que deux séances entières ont été consacrées à la discussion incidente sur la syphilisation, que M. Auzias-Turenne proposa comme unique moyen prophylactique à opposer à la propagation de la syphilis. Cette proposition souleva un véritable orage dans l'assemblée, et une lutte s'engagea, à laquelle prirent part d'un côté M. Ricord, soutenu par MM. Jaccoud, Palasciano, Proust et de nombreux assistants, de l'autre M. Auzias-Turenne et quelques rares adhérents; parmi ces derniers, on doit une mention très-honorable à un membre du congrès, qui, au plus fort de la discussion, au moment où les partisans de la syphilisation recevaient les plus rudes coups, s'écria d'une voix tonnante : « Je suis médecin, syphilisé, et je me porte bien ! » Nous ne pouvons reproduire en détail les péripéties de cette lutte ardente et passionnée. Quel en fut le résultat ? Battue en brèche par de nombreux et vigoureux assaillants, la syphilisation parut assez meurtrie, sinon complétement renversée; cependant on ne saurait méconnaître l'énergie et l'ardeur de conviction déployées dans cette circonstance par M. Auzias-Turenne, qui se trouva presque seul contre tant de vaillants adversaires.

Revenons à la question posée par le programme. Elle est encore, en dehors de l'incident que nous avons écarté, une de celles qui ont été l'objet du plus grand nombre de travaux ; cependant nous ne pouvons que signaler les mémoires longs et importants qui ont chacun, dans une certaine mesure, contribué à la solution du problème. Il faudrait, pour en faire l'analyse, entrer dans des détails qui nous entraîneraient beaucoup trop loin et sont d'ailleurs presque étrangers aux travaux ordinaires des *Archives*. Disons seulement que leurs auteurs, MM. Jeannel, Crocq, de Meric, Seitz (de Munich), Mougeot (de Bar-sur-Aube), Lefort, Berchon, Combes, Rollet, ainsi que les orateurs

qui ont pris part à la discussion, MM. Drysdale (de Londres), Galligo (de Florence), Gourdin (de Paris), Viennois (de Lyon), Markowitz (de Bucharest), Lagneau, etc., sont à peu près d'accord sur l'ensemble des mesures prophylactiques les plus efficaces, qui se résument dans les termes suivants : répression sévère de la prostitution clandestine et réglomentation de la prostitution tolérée; large hospitalisation des vénériens et visites médicales fréquentes des prostituées, soumission des soldats et des matelots à des visites médicales régulières.

Sur la proposition de M. Béhier, acclamée par los membres du congrès, une commission a été nommée, chargée de formuler les conclusions de la discussion et d'en poursuivre la réalisation pratique auprès des divers gouvernements.

5e QUESTION. — *De l'Acclimatement des races d'Europe dans les pays chauds.*

Tous les membres inscrits pour traiter cette question s'étant abstenus, un seul orateur, M. Simonot, s'est offert pour la traiter devant le congrès.

Après avoir établi quelques généralités sur l'acclimatement et sur les pays chauds, le savant anthropologiste pose en principe que le plus grand obstacle à l'acclimatation des races européennes dans les pays chauds résulte de la présence du miasme palustre. Le problème de l'acclimatement est résolu dans les pays exempts de paludisme, au Mexique, au Pérou, au Brésil, etc.; et dans ces contrées il suffit aux Européens de se défendre contre les effets de la chaleur par certaines précautions hygiéniques; mais partout où le miasmo paludéen existe, l'acclimatement est impossible. C'est donc à anéantir l'impaludation que se réduit la condition de l'acclimatement.

A propos de cette question, M. Lombard (de Genève) a communiqué un travail intéressant sur les lois de la mortalité en Europe, dans leurs rapports avec les influences atmosphériques.

D'après les documents statistiques recueillis par ce médecin, l'hiver et le printemps seraient les saisons où la mortalité est le plus considérable dans le nord et le centre de l'Europe; dans le midi, au contraire, l'été et l'automne sont les saisons les plus meurtrières; mais, en dehors de ces deux influences, le miasme paludéen est un des plus puissants modificateurs dela mortalité, etil en détruit les rapports généraux dans les contrées où il existe, de manière à transformer les pays à mortalité hivornale ou vernale, en pays à mortalité estivale ou autumnale. L'orateur termine en déclarant que tous les efforts doivent tendre à chasser le miasme paludéon du sol de l'Europe.

6e QUESTION. — *De l'Influence de l'alimentation dans les différents pays sur la production de certaines maladies.*

Suivant les indications du programme de la Commission, cette question a été particulièrement envisagée au point de vue de la pellagre ;

M. Billod, directeur de l'Asile d'aliénés de Sainte-Gemmes, et M. Bertet (de Cercoux), empêchés d'assister à la séance, ont remis leurs mémoires au secrétariat.

M. Léon Sorbets (d'Aire) lit une note sur l'étiologie de la pellagre, et déclare que, d'après l'étude qu'il a faite de cette maladie dans les Landes, elle reconnaît pour cause unique le verdot.

M. Bouchut, dans une intéressante communication, entretient l'assemblée d'une altération qu'il a pu constater dans les blés avariés, et qui consiste dans le développement d'un cryptogame analogue à celui que beaucoup d'observateurs, et lui-même, ont constaté dans le maïs. Il propose de nommer ce champignon : *sporisorium tritici*, comme on a nommé *sporisorium maïdis* celui du verdet. Cette altération serait, pour M. Bouchut, la cause des pellagres que l'on a observées dans les pays où on ne mange pas de maïs.

M. le professeur Demaria (de Turin) croit que la pellagre peut être produite par plusieurs causes diverses. Les recherches que l'Académie de Turin a faites sur ce sujet lui ont démontré que l'usage du maïs altéré n'est pas la cause exclusive de la pellagre ; l'hérédité, les mauvaises conditions physiques ou morales, les épizooties, peuvent la développer, et c'est surtout dans les précautions hygiéniques, et dans l'amélioration du sort des malheureux, qu'on trouvera la prophylaxie de la maladie.

A la suite de ces communications, viennent quelques travaux sur l'alimentation en général. M. Caron (de Paris) parle de l'influence de l'alimentation dans le jeune âge ; M. Kingston (de Montréal) expose l'influence de l'alimentation sur les Français et les Anglais établis au Canada : les Franco-Canadiens mangent beaucoup de viande, les Anglo-Canadiens fort peu. Or, les premiers sont robustes, et l'on voit prédominer chez eux les maladies du tube digestif ; les Anglais sont moins vigoureux, et l'on voit dominer chez eux les maladies pulmonaires.

M. Kingston pose la question de savoir quelle est l'influence de l'alimentation sur ces conditions différentes.

— M. Marcowitz (de Bucharest) attribue à la nourriture végétale, épicée et acide dont on fait usage aux Principautés-Unies, la fréquence de l'état typhoïdo dans les maladies, les hémorrhoïdes, et la forme atonique de la goutte.

7ᵉ QUESTION. — *Des Entozoaires et des Entophytes qui peuvent se développer chez l'homme.*

Deux mémoires ont répondu à l'appel de la commission. L'un, du Dr Wreden (de Saint-Pétersbourg), est consacré à l'exposition d'une nouvelle affection parasitaire de l'oreille due au développement sur la membrane du tympan d'un végétal parasite, l'*aspergillus flavus* ou *nigricans*.

Le second mémoire, de M. Plasse, vétérinaire à Niort, traite du

développement des épizooties par les cryptogames. L'auteur établit que le parasitisme est la cause d'un grand nombre d'épidémies et d'épizooties, et que les parasites des fourrages et des grains, résultat des emmagasinages vicieux et des mauvais assolements, ne se développent que par le repos, l'obscurité et l'humidité. C'est donc à combattre ces causes pernicieuses qu'on devrait s'appliquer, au lieu de se borner à remédier par des moyens énergiques aux épidémies qu'on a laissées se développer.

Séances du soir. — Si l'espace ne nous manquait, nous aurions encore à rendre compte de nombreuses communications, laissées à l'initiative des membres du congrès, qui ont été faites dans les séances du soir. Nous ne pouvons cependant nous dispenser de les énumérer :

Sur une nouvelle opération pour le traitement des abcès du foie, par le Dr Ramirez (de Madrid). L'auteur propose de substituer aux procédés de Bégin et de Récamier la ponction pure et simple du foyer purulent.

Nous avons déjà mentionné plusieurs communications afférentes à la tuberculose, et surtout à son traitement, qui auraient dû prendre place ici.

Sur la fièvre rémittente, par le Dr Bole (de Castel-Sarrazin).

Du traitement des maladies dues à un ferment morbide par les sulfites et les hyposulfites de magnésie et de soude, par le professeur Giov. Polli (de Milan). D'après l'auteur, un certain nombre de maladies ont pour cause des ferments introduits ou développés spontanément dans l'économie vivante; ainsi les fièvres éruptives, les fièvres intermittentes, la fièvre typhoïde, les fièvres par résorption putride ou purulente, etc. C'est contre elles que les sulfites et hyposulfites ont été essayés et ont donné les plus heureux résultats.

Sur le traitement de la néphrite albumineuse, par le professeur Crocq (de Bruxelles). L'auteur préconise l'iodure de potassium, particulièrement dans les premières périodes (de congestion et d'exsudation).

Du traitement de la fièvre typhoïde, par le Dr Lallement (de Charleville).

De l'investigation des cavités splanchniques, par le Dr Milliot (de Kiew). Au moyen d'un appareil d'éclairage électrique, M. Milliot est parvenu à éclairer la cavité stomacale chez les animaux, et il pense arriver à explorer de la même façon tous les viscères abdominaux par transparence.

Dans la séance du congrès, M. Milliot a répété ses expériences sur un chien et sur un chat; il espère parvenir, à l'aide de quelques perfectionnements, à appliquer à l'homme le même mode d'investigation.

Le professeur Brunetti (de Padoue) a exposé sa *Nouvelle méthode pour la conservation des pièces anatomiques.* Après lui, M. Laskowski, en son

nom et en celui de M. Brissaud, a présenté des pièces anatomiques conservées par un autre procédé également nouveau.

Dans une communication très-intéressante, que nous regrettons vivement de ne pouvoir analyser, M. le professeur Duval (de Brest) a fait le récit de ses *expériences sur des suppliciés*. M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a pris ensuite la parole pour rappeler que l'électro-physiologie et la pathologie confirmaient, ainsi qu'il l'a déjà démontré, l'opinion de M. Duval sur l'action des muscles intercostaux.

Sur la construction des hôpitaux d'enfants, par le Dr Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg).

Mécanique cardio-vasculaire, par le professeur Baccelli (de Rome).

Deux communications sur le *choléra asiatique* par M. Desprez (de Saint-Quentin) et M. Fremaux (de Paris).

M. Garrigou-Desarènes présente au Congrès son *ostocope parabolique pour l'étude des lésions du tympan.*

M. Moura-Bourouillou expose le *mécanisme de la déglutition* tel que lui a permis de l'observer le pharyngoscope dont il est l'inventeur.

Sur le *traitement curatif de l'empyème*, par le professeur Baccelli (de Rome). Après avoir établi que, dans l'empyème, la cavité pleurale est transformée en un kyste à parois plus ou moins épaisses, inertes et inaptes à l'absorption, l'auteur préconise la ponction au point le plus déclive avec un gros trocart, suivie d'injections journalières avec une solution de 30 grammes de nitrate d'argent pour 500 grammes d'infusion de camomille. Cette injection est répétée jusqu'à ce que la modification de l'écoulement indique une modification correspondante des parois du foyer. Une canule est placée à demeure pour faciliter l'écoulement du liquide. 19 faits de guérison témoignent de l'efficacité de ce procédé.

Le Dr Mazzoni montre à l'assemblée une collection de *calculs uréthraux*, et insiste sur ce point que leur forme dépend de leur siége et reproduit celle de la portion du canal qui les contenait.

Dans un mémoire sur la *souffrance de l'utérus pendant la grossesse*, le Dr Mattei cherche à établir qu'un grand nombre des accidents de la grossesse ne sont que des phénomènes sympathiques d'une maladie utérine. De là l'indication de diriger surtout la médication contre la souffrance de l'utérus. L'iodure de potassium induré lui a paru le meilleur remède à opposer aux congestions utérines, qui sont un des accidents les plus communs.

M. Kristeller (de Berlin) préconise, pour remplacer le forceps et le seigle ergoté, dans beaucoup de cas d'inertie utérine, des manœuvres externes qu'il réunit sous le nom d'*expressio fœtus.*

Enfin M. Avrard (de La Rochelle) présente un nouvel *hystéromètre dilatateur.*

VARIÉTÉS.

Mort de M. Rayer. — Nominations.

Le corps médical vient encore de perdre l'un de ses membres les plus éminents. M. Rayer a succombé le 10 du mois dernier à une attaque d'apoplexie méningée.

Parvenu aux plus hautes positions auxquelles on puisse aspirer, M. Rayer avait conquis, non par les luttes des concours, mais par la valeur de ses œuvres, et par l'élévation de son esprit, le rang distingué qu'il occupait dans notre profession.

Les nombreux travaux qu'il a publiés, les institutions et les entreprises utiles qu'il a créées, et auxquelles il a pris une part active, témoignent du zèle avec lequel il s'occupait de tout ce qui peut contribuer aux progrès de la science ou à l'amélioration de nos conditions sociales. Un de ses plus grands mérites est d'avoir constamment encouragé les efforts des jeunes savants, soit en les initiant à ses propres travaux, soit en leur inspirant des sujets d'étude et de recherches.

— Le concours pour deux places de médecins au Bureau central des hôpitaux s'est terminé le 13 juillet par la nomination de MM. Édouard Labbé et Constantin Paul.

BIBLIOGRAPHIE.

Arsenal de la chirurgie contemporaine.

Description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales, l'orthopédie, la prothèse, les opérations simples, générales, spéciales et obstétricales; par G. Gaujot, médecin-major, professeur agrégé à l'École impériale de médecine militaire (Val-de-Grâce), membre correspondant de la Société de chirurgie. — Chez J.-B. Baillière; Paris, 1867. Tome Ier, 12 fr.

Le livre que vient de publier M. Gaujot présente un haut degré d'utilité, et répond, croyons-nous, à un besoin réel de la science et de la pratique chirurgicale.

Depuis un demi-siècle, en effet, le mouvement scientifique qui nous entraîne a réalisé d'immenses progrès : l'anesthésie, la lithotritie, l'ophthalmoscopie, les sections sous-cutanées, le traitement des anévrysmes par la compression, etc., etc., qui ne datent que d'hier, ont provoqué l'invention de nouveaux appareils; les instruments dont se

servaient nos prédécesseurs ont été presque tous l'objet de profondes modifications.

Jusqu'ici aucun ouvrage d'ensemble n'a réuni tous ces progrès, tous ces changements. Les traités de pathologie externe, fort riches en général au point de vue de la science, du diagnostic et des indications, se bornent presque tous à des descriptions très-concises des moyens thérapeutiques. Les traités de médecine opératoire, s'attachant surtout à la description des opérations sanglantes, laissent dans l'ombre les appareils proprement dits ou n'en parlent qu'avec une sobriété désespérante. Quant aux traités spéciaux, les uns, tels que ceux de Goffre, de Gerdy, de Merchie, ne s'occupent que d'une partie de la question; les autres, beaucoup trop anciens, n'ont plus qu'un intérêt historique.

Cette lacune vient d'être comblée par le livre que nous signalons à l'attention. Au prix de recherches dont il est facile de calculer la longueur et la difficulté, l'auteur a réussi à réunir tous les appareils, tous les instruments qui peuvent être de quelque utilité en chirurgie; non-seulement il les a décrits avec une clarté qu'augmente la précision des nombreuses figures intercalées dans le texte, mais il les a classés dans un ordre méthodique, il a indiqué les circonstances dans lesquelles il convient de les employer. En un mot, M. Gaujot a composé un véritable traité de matière chirurgicale, qui, à plus d'un point de vue, pourrait être comparé au traité de matière médicale de MM. Trousseau et Pidoux.

Le 1er volume contient l'exposé des appareils employés pour l'anesthésie générale et locale,— les divers pansements toutes les fois qu'ils demandent des appareils spéciaux, — les fractures et leurs conséquences (pseudarthrose et cal vicieux), — la rédaction et la contention des luxations,— la thérapeutique des affections articulaires,— la compression des artères et des veines, — les lits et fauteuils mécaniques, — tout ce qui est relatif à l'orthopédie.

L'auteur glisse assez rapidement sur l'appréciation des appareils destinés à l'anesthésie générale; pour lui, en effet, comme pour presque tous les chirurgiens du reste, l'appareil, qui est tout à la fois le plus simple et le plus sûr, consiste en une serviette pliée, au fond de laquelle est placée soit une éponge, soit la charpie imbibée de l'agent anesthésique. En revanche, il insiste beaucoup sur les moyens de produire l'anesthésie localisée : le chloroforme et l'éther liquides ou en vapeurs, le chloroforme camphré, la chlorocétisation indiquée par Fournié, les mélanges réfrigérants, les topiques narcotiques, l'acide carbonique, l'électricité, sont l'objet d'une étude aussi complète et d'appréciations aussi exactes que le comporte l'état actuel de la science sur ce point. Sans doute, aucun de ces agents, quels que soient les procédés employés, n'a donné des résultats pleinement satisfaisants; cependant il est indispensable de connaître toutes les tentatives, puisqu'il s'agit d'un problème dont la solution permettrait de

supprimer l'anesthésie générale et les dangers qu'elle présente même entre les mains les plus habiles.

Le chapitre consacré aux pansements nous initie à toutes les ressources dont le chirurgien peut disposer pour les irrigations, les douches liquides ou gazeuses, les bains de vapeurs généraux et locaux, les injections simples et hypodermiques, les insufflations, etc., etc. Ce ne sont point seulement les procédés dans leur ensemble qui sont décrits et appréciés, mais encore leurs applications spéciales à des organes déterminés ; c'est à ce titre que prennent place le procédé de Chassaignac et l'appareil de Margoulliès, destinés à l'irrigation des yeux, l'appareil de Follin pour les douches oculaires, celui de Foucher pour les irrigations d'eau pulvérisée dans la vessie, l'appareil de Fano pour les injections des voies lacrymales, etc., etc.

Tous les perfectionnements apportés dans ces derniers temps aux appareils à fracture sont l'objet d'une étude approfondie ; nous apprenons à manier le bois, le carton, le coton, la gutta-percha, le fil de fer, le cuir, et à en faire des appareils appropriés aux diverses variétés de fracture et aux diverses circonstances. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de regretter l'omission absolue de détails sur les appareils solidifiables; les nombreux points de contact qui les relient aux appareils préparés à l'avance auraient permis de leur accorder une place sans trop s'écarter du plan général.

Quoi qu'il en soit, cet article contient de précieux renseignements. Les appareils de Merchie, qui ont rendu tant de services pour le transport des blessés en campagne, sont exposés avec un soin minutieux. Ce n'est point que M. Gaujot ait pour eux une prédilection particulière; il fait au contraire ressortir leurs inconvénients, et déclare que les appareils inamovibles, rendus imperméables par le procédé d'Hergott (de Strasbourg), sont généralement plus avantageux; mais, dans les cas où il faut agir vite, ils rendent d'immenses services.

Les boîtes de Baudens, de Gaillard (de Poitiers), l'appareil polydactyle de Jules Roux, les divers procédés que réclame l'hyponarthésie, sont successivement décrits; puis, entrant plus au vif dans la question, l'auteur examine les appareils les plus convenables pour chaque fracture en particulier. Il nous fait connaître bon nombre de procédés très-ingénieux dont la description n'avait encore trouvé place que dans des journaux ou des monographies. Je citerai surtout les excellents appareils mécaniques de Burggraeve pour produire l'extension permanente et graduée dans le cas de fracture du fémur et de la jambe,— la machine à extension continue de Hodgen (de Saint-Louis), qui remplit le même but, — l'appareil de Lévis, qui se propose d'utiliser le poids du membre correspondant à la clavicule fracturée pour remplir les trois indications fondamentales, — l'appareil de Benjamin Anger pour le traitement des fractures obliques de la jambe.

Les moyens imaginés pour permettre tout à la fois la locomotion et l'immobilité des fragments dans la pseudarthrose des membres inférieurs et supérieurs, et dans les cas de fracture de la rotule, trouvent nécessairement leur place à la suite du traitement des fractures.

Parmi les nombreuses machines à extension et à contre-extension, destinées à agir sur les luxations anciennes, nous avons surtout remarqué la description des appareils de Jarvis du Connecticut, qui n'occupent point dans notre thérapeutique le rang qu'ils méritent. Ces appareils, applicables à toutes les luxations et à toutes les fractures, ont le grand avantage de permettre au chirurgien d'agir sur le membre malade pour lui imprimer des mouvements en tous sens, sans que pour cela l'extension soit diminuée ou suspendue. L'addition d'un dynamomètre et quelques modifications de détail dues à des Français (surtout à M. Mathieu) ont donné à ce système un maniement facile et une sécurité qui n'existaient point dans la conception du chirurgien américain. Une place importante est réservée à l'étude, un peu négligée dans nos classiques, des moyens contentifs destinés à assurer, après la réduction, le contact des surfaces articulaires dans les cas assez fréquents où se manifeste de la tendance au déplacement.

Le traitement mécanique des affections articulaires (arthrite chronique et tumeurs blanches) peut être considéré comme un type de méthode et de clarté. Tous les moyens mécaniques sont ici classés sous les trois chefs suivants : 1° appareils de redressement, 2° appareils d'immobilisation, 3° appareils propres à restituer aux articulations leurs mouvements physiologiques. Ce plan est d'une logique incontestable ; il répond en effet aux trois indications thérapeutiques généralement acceptées aujourd'hui pour cette classe d'affections : 1° mettre l'articulation dans la meilleure position possible, 2° l'immobiliser dans cette position pendant toute la durée de la période de douleur, 3° restituer à l'articulation ses mouvements physiologiques dès que survient la rétrocession des phénomènes inflammatoires et la cessation de la douleur.

Sans omettre aucun des appareils contentifs qui peuvent offrir quelque utilité, l'auteur insiste surtout sur ceux qui, tout en immobilisant l'articulation malade, permettent les mouvements généraux. A ce titre, le traitement de la coxalgie devait trouver ici une large place, car c'est lui qui présente les plus grandes difficultés. Nous avons fait connaissance avec quelques nouveaux appareils, entre autres avec celui de M. Lefort, qui, à lui seul, peut satisfaire aux trois indications successives de redressement, d'immobilité et de mobilisation.

Parmi les appareils de mouvement, figure la description des moyens employés pour la rupture des ankyloses fibreuses, soit que le chirurgien se propose d'arriver au but instantanément, soit qu'il préfère au contraire agir graduellement. Toutes les articulations sont examinées successivement, et pour chacune d'elles l'auteur indique ce qui

a été fait jusqu'à ce jour et nous aide ensuite à faire un choix. Au milieu de ces appareils, j'en signalerai un qui est à peine connu en France : c'est celui de Bigg, qui est conçu de manière à s'opposer à la tendance qu'a le tibia à se luxer en arrière au fur et à mesure que cèdent les liens fibreux. Cet appareil agit aussi bien pendant la position assise que pendant la station debout, et permet la marche. M. Gaujot fait observer avec raison qu'il ne présente pas une force suffisante ; mais l'idée est donnée, ce qui est l'essentiel.

La fin du Ier volume est consacrée aux machines orthopédiques ; par là l'auteur entend non-seulement les appareils destinés à prévenir ou à corriger les difformités congénitales ou accidentelles, mais encore ceux qui ont pour but de remédier à la perte des fonctions du système locomoteur atteint de rétraction ou de paralysie. Depuis que d'importants travaux ont démontré qu'un grand nombre de déviations des membres et même de la colonne vertébrale sont dues à des troubles du système locomoteur, il n'est plus possible de séparer ces deux ordres d'appareils sans s'exposer à des redites perpétuelles.

Cette partie de l'ouvrage, ainsi conçue, comprend à elle seule le quart du volume, et cependant elle ne s'occupe que de machines présentant une utilité incontestable. En général, l'auteur se borne à donner quelques modèles types des principaux appareils usités actuellement ; il les classe en plusieurs groupes, en se basant sur les indications qu'ils sont destinés à remplir et aussi sur les forces qu'ils emploient. Ces appareils appellent en effet à leur aide tantôt la pesanteur, tantôt les forces à tension fixe, tantôt les forces à tension élastique, quelquefois plusieurs de ces forces réunies. L'arsenal de la chirurgie contemporaine nous fait toucher du doigt, pour ainsi dire, les déviations du cou, de la colonne vertébrale et des membres, et pour chacune d'elles, considérée en elle-même et surtout dans ses causes, il nous indique quels sont les types les plus convenables.

Les ingénieux appareils de M. Duchenne (de Boulogne), destinés surtout à remédier aux troubles du système locomoteur, occupent une place des plus importantes.

En suivant cet ordre si simple et si méthodique à la fois, c'est-à-dire en mettant toujours en regard la maladie et le traitement, M. Gaujot est parvenu à donner de la vie, de l'intérêt et surtout une grande clarté à l'étude si aride et si délaissée des appareils orthopédiques.

Le dernier volume, qui n'a pas encore paru, contiendra la description des appareils de prothèse et des instruments nécessaires pour pratiquer les opérations simples, générales et obstétricales.

En résumé, M. Gaujot a mené à bonne fin une œuvre aride par elle-même, au service de laquelle il a dû mettre une immense érudition ; il a doté nos bibliothèques d'un livre qui, entre la main des praticiens, deviendra le complément indispensable de tous les traités de chirurgie et de médecine opératoire. Dr E. Spillmann.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Tumeurs érectiles lymphatiques (*adéno-lymphocèles*), par M. Théoph. Anger. Chez Asselin; 1867. Prix : 3 fr.

Dans ce mémoire, M. Anger s'est proposé de tracer l'histoire d'une maladie fort rare qui n'a pas été décrite jusqu'ici : «C'est, dit-il dans son introduction, à M. le professeur Nélaton que revient l'honneur d'avoir découvert l'affection que nous nous proposons de désigner sous le nom d'*adéno-lymphocèle;* le premier, il en a montré la nature et le siége, décrit les signes et la marche, annoncé les dangers et formulé le traitement. »

Ce travail, divisé en trois parties bien nettement séparées, est précédé d'une introduction, où l'auteur expose très-complétement l'historique des ectasies du système lymphatique, y compris les ectasies des ganglions, dont les observations, fort rares, sont tout au plus au nombre de quatre.

La première partie traite de l'anatomie des glandes lymphatiques. Ce chapitre était nécessaire pour faciliter l'interprétation des lésions anatomo-pathologiques que présentent les ganglions atteints de dilatations variqueuses.

La deuxième partie est la plus importante, c'est l'histoire de l'*adéno-lymphocèle.*

Un premier paragraphe est consacré à l'*anatomie pathologique.* La description de l'enveloppe du parenchyme, du liquide, des glandes lymphatiques dilatées, y est faite avec beaucoup de soin. Ajoutons que deux planches coloriées, placées à la fin de la thèse, facilitent encore cette étude au lecteur.

Dans un deuxième paragraphe, intitulé *Physiologie pothologique*, l'auteur expose les expériences qu'il a entreprises sur les animaux, et qui tendent à démontrer que l'ectasie ganglionnaire ne dépend pas d'un arrêt mécanique du cours de la lymphe; encore moins d'une dilatation des cellules plasmatiques, comme le croit M. le professeur Virchow.

L'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement forment les cinq autres paragraphes de la deuxième partie.

Les causes sont peu connues, peut-être plus fréquentes dans les pays chauds et chez les individus jeunes; ces lésions semblent se développer sous l'influence d'une cause générale, sorte de diathèse variqueuse lymphatique.

Les symptômes sont parfaitement exposés. Souvent les débuts de l'affection sont insidieux, le malade ne vient consulter le médecin que lorsque la tuméfaction des ganglions a acquis un certain volume. Ces tumeurs, plus fréquentes aux aines que partout ailleurs, se développent symétriquement, ce qui vient encore à l'appui de l'opinion qui les fait naître sous une influence générale. D'un volume parfois assez considérable, elles sont en partie réductibles et donnent aux doigts qui les pressent la sensation de cordons élastiques enroulés, de noyaux épars qui tendent peu à peu à diminuer de volume. Ce symptôme serait fort important et presque caractéristique de ces tumeurs, d'après M. Anger.

A ces symptômes locaux s'ajoutent des phénomènes généraux plus ou moins graves, parfois intermittents, soit du côté du tube digestif, soit du côté des centres nerveux.

M. Anger signale une diminution notable des globules blancs du sang.

La marche de l'affection est chronique, la nutrition languit; il y aurait une véritable anémie lymphatique, d'après M. Nélaton ; mais l'issue ordinairement funeste de cette affection tient aux formidables complications inflammatoires qui apparaissent sous l'influence de la moindre cause.

Le diagnostic est fort difficile. Ce chapitre, très-intéressant pour le clinicien, est peut-être un peu trop restreint; le développement non symétrique du lipome, par exemple, ne nous paraît pas un signe pathognomonique qui puisse le faire différencier de l'adéno-lymphocèle, et, d'autre part, certaines tumeurs ganglionnaires, comme les kystes, les tubercules, nous paraissent mériter un mot de diagnostic différentiel.

Le pronostic est, on le conçoit, fort grave, surtout en tenant compte de cette facile complication qui emporte presque tous les malades, l'inflammation de la tumeur ganglionnaire.

Dans un dernier paragraphe consacré à l'étude du traitement, l'auteur examine la question du changement de climat, l'utilité de l'application de bandages; il discute l'indication ou la contre-indication de toute opération, et conclut, comme M. le professeur Nélaton, au rejet de toute intervention chirurgicale.

La troisième et dernière partie comprend : 1° quatre observations d'adéno-lymphocèle, dont une appartient à M. Anger, et 2° le récit des expériences entreprises sur les animaux pour tâcher d'éclairer l'étiologie de cette singulière affection.

SOUSCRIPTION POUR LE BUSTE DE M. TROUSSEAU.

2e liste.

Montant de la première liste...	1,432 f.
MM. le docteur Schloss	20
le docteur R. Teissier, à Lyon	10
le docteur H. Parmentier	20
le docteur Émile Bertrand, à Nogent-sur-Aube	3
le docteur Desquibes	5
le docteur Grandvilliers, à Nice	10
le docteur Campbell	100
le docteur Dolbeau	20
le docteur Jules Arnould, à Constantine	5
le docteur Brouardel	10
le docteur Remilly, à Versailles	20
le docteur Culmann, à Forbach	10
Total général	1,665 f.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1867

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'INDURATION SYPHILITIQUE PRIMITIVE,

Par ALFRED FOURNIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

L'induration syphilitique primitive présente quelques particularités dont l'étude me semble avoir été négligée jusqu'à ce jour et sur lesquelles je me propose d'appeler l'attention.

L'une des plus intéressantes sans contredit, signalée déjà par quelques auteurs, mais très-incomplétement connue, consiste dans l'*ulcération de l'induration chancreuse* consécutivement à la cicatrisation accomplie et définitive en apparence du chancre initial.

Une seconde, non moins curieuse, est le *ramollissement de l'induration chancreuse, dans ses parties centrales ou profondes,* et son élimination progressive sous forme d'un déliquium ou d'un détritus puriforme.

Vient en troisième lieu le phénomène peu connu des *indurations de voisinage,* contemporaines de l'infection primitive, et se produisant secondairement à une faible distance de la région occupée par l'ulcération initiale.

Ces trois phénomènes et quelques autres d'importance moindre formeront la matière de ce mémoire.

Dans une publication ultérieure, je traiterai des indurations *consécutives* se manifestant à une période plus avancée de la dia-

thèse, se produisant pour ainsi dire à longue échéance, et j'essaierai alors de montrer les rapports et les affinités qui relient entre eux ces différents processus de l'infection syphilitique.

I.

ULCÉRATION POST-CICATRICIELLE DE L'INDURATION CHANCREUSE.

I. — L'induration chancreuse primitive n'a pas un mode unique d'évolution. Le plus habituellement elle suit une marche et des phases bien connues qui n'ont plus à être décrites aujourd'hui. On sait qu'elle commence à se manifester peu de temps après l'apparition du chancre, qu'elle augmente d'étendue et de volume pendant un certain temps, qu'elle reste ensuite stationnaire pendant une période assez variable, puis qu'enfin elle diminue et se ramollit pour s'effacer et disparaître après la cicatrisation du chancre, quelquefois même avant que le travail cicatriciel soit complétement achevé. Toutes ces particularités et d'autres encore que je passe sous silence sont de notion commune.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, comme nous allons le voir. Ainsi, pour ne parler que de ce qui a trait à la phase ultime de ce travail morbide, il n'arrive pas toujours et invariablement que le noyau d'induration diminue après la cicatrisation de l'ulcère chancreux et disparaisse par le seul fait d'une résorption progressive. D'autres phénomènes peuvent surgir à cette époque. L'un d'eux, des plus intéressants, consiste en ceci :

Soit un chancre syphilitique qui vient de parcourir régulièrement ses diverses périodes et finalement de se cicatriser en laissant à sa suite un noyau d'induration plus ou moins volumineux. La cicatrice est bien accomplie, bien formée et paraît définitive. Or, à un moment donné, on voit parfois, contre toute attente, cette cicatrice s'ouvrir, s'entamer, s'éroder sur un ou plusieurs points; il se forme ainsi à la surface de l'induration une plaie nouvelle qui s'accroît, s'étend, se creuse même le plus souvent, et finit par envahir toute l'aire de l'ulcération primitive. Ajoutez à cela que cette plaie rappelle habituellement par sa forme, par son siége, par la dureté de sa base, par son

aspect général, etc., l'ensemble des caractères du chancre initial. Cette ressemblance est même souvent parfaite, absolue. De sorte qu'à cette époque le chancre primitif semble reconstitué, ressuscité en quelque sorte. « C'est mon chancre qui revient, » disent les malades; et en vérité ce second chancre, ce chancre *redux*, si l'on veut bien me permettre cette expression, offre parfois, je le répète, une telle identité de caractères avec le premier, avec le seul et vrai chancre, qu'un observateur non prévenu le prendrait sûrement pour le type le plus accompli de l'ulcération syphilitique primitive.

Tel est, d'une façon sommaire, l'intéressant phénomène que je me propose d'étudier en premier lieu.

Avant d'en aborder la description détaillée, je crois utile d'en placer tout d'abord un exemple sous les yeux du lecteur.

Observation Ire. — D...., âgé de 22 ans. Constitution faible; tempérament lymphatique.

Antécédents vénériens : plusieurs blennorrhagies; rétrécissement uréthral, pour lequel D..... a été traité récemment; blennorrhée consécutive s'exaspérant au moindre excès.

Vers le 25 mars 1862, D..... remarqua sur la rainure glando-préputiale l'existence d'une exulcération légère à laquelle il fit d'abord peu d'attention. Cette exulcération persistant, il vint me la montrer, et je constatai le 31 du même mois, d'après mes notes, « un chancre induré type de la rainure glando-préputiale, de forme superficielle, à induration cartilagineuse, mais peu étendue. » — M. Ricord fut consulté le même jour et diagnostiqua également un chancre induré. — Pansement avec tampon de charpie légèrement enduit de pommade au calomel; bains tièdes.

3 avril. Le chancre, dont l'ulcération était excessivement superficielle, s'est complétement cicatrisé. Il est couvert d'une pellicule cicatricielle blanchâtre, bien constituée et paraissant définitive. Dans l'aine correspondante existe un ganglion du volume d'une noisette, indolent. L'induration qui sous-tend la cicatrice est cartilagineuse et des plus accusées. — M. Ricord, consulté de nouveau, confirme son premier diagnostic de la façon suivante : « Chancre induré; adénopathie symptomatique. »

Le 7. *La cicatrice s'est ouverte* à son centre. Hier, le malade a remarqué vers la partie centrale du noyau d'induration une rougeur qui n'a pas tardé à s'excorier. Aujourd'hui, il existe en ce point une exulcération superficielle, à peu près circulaire, de 2 millimètres de diamètre environ, de coloration brune et comme vineuse. — Même pansement.

Le 12. L'exulcération s'est accrue de jour en jour, si bien qu'aujourd'hui elle occupe toute l'aire de l'ancien chancre. Elle est rouge, vineuse, lisse, unie, superficielle; elle repose sur un gros noyau d'induration qui semble s'être accru depuis quelques jours. Elle rappelle complétement le chancre primitif par l'ensemble de ses caractères, si bien que le malade, très-attentif et très-observateur, me fait lui-même cette remarque en me disant : « C'est mon chancre qui est revenu. » — Bains tièdes ; même pansement.

Du 12 au 25, la plaie conserve les mêmes caractères: elle surmonte un gros noyau d'induration; elle continue à rappeler par ses caractères le chancre primitif, avec lequel un diagnostic différentiel ne saurait être établi.

Le 25. Réparation commençante. Un travail de cicatrisation s'établit sur la circonférence de la plaie et se continue les jours suivants.

Le 30. La cicatrice est complète et bien constituée. Elle paraît de nouveau définitive. L'induration est considérable; elle s'est encore accrue; elle offre une rénitence véritablement pierreuse.

Du 30 avril au 17 mai, la cicatrice subsiste; l'induration ne se modifie pas. — Traitement : fer et quinquina.

Le 17 mai, sans cause appréciable, *la cicatrice commence de nouveau à s'ulcérer* vers sa partie centrale, où l'on constate une petite excoriation arrondie, superficielle, d'un rouge foncé.

Le 20. L'ulcération s'est élargie; elle mesure 6 à 8 millimètres de diamètre; elle offre du reste les mêmes caractères que précédemment; c'est une ulcération superficielle, lisse, de teinte vineuse. — Pansement à la charpie sèche.

Le 24. L'ulcération non-seulement a de nouveau envahi *toute la surface* occupée par le chancre primitif, dont elle représente encore les différents caractères, mais, de plus, elle a dépassé d'un millimètre environ cette surface dans tous les sens; elle est étalée sur un noyau d'induration énorme, dont la rénitence est excessive. — Roséole; douleurs vagues dans les membres. — Traitement : une pilule de proto-iodure d'hydrargyre de 5 centigrammes. Pansement à la solution de tartrate de fer et de potasse.

Les jours suivants, il ne se manifeste aucun changement. La plaie persiste sans s'étendre, mais elle se creuse d'une façon notable.

Vers le 5 juin seulement, l'ulcération semble tendre à se cicatriser vers ses bords ; mais ce travail de réparation se fait d'une façon très-lente. L'induration ne se modifie pas sensiblement.

Le 17. Plaques muqueuses de la gorge. La cicatrice progresse et a envahi les deux tiers environ de la surface ulcérée. L'induration diminue.

Le 20. Cicatrisation définitive. L'induration a notablement diminué comme rénitence et comme étendue.

Je crois inutile de donner les détails ultérieurs de cette observa-

tion qui ne sont plus relatifs au sujet actuel. Je me bornerai à indiquer que la disparition complète de l'induration fut très-lente, et qu'il se produisit consécutivement divers accidents d'infection constitutionnelle : plaques muqueuses buccales, à récidives multiples; croûtes du cuir chevelu; indurations gommeuses des épididymes, syphilide psoriasiforme, etc.

On voit en somme dans cette curieuse observation un chancre induré de la rainure glando-préputiale suivre d'abord régulièrement ses périodes et se cicatriser complétement, puis se rouvrir à deux reprises et en quelque sorte se reconstituer deux fois dans sa forme et ses allures premières. Les deux ulcérations consécutives présentaient très-exactement tous les caractères du chancre initial, au point qu'il eût été impossible, je l'affirme, d'établir entre elles et ce chancre un diagnostic différentiel.

La question posée, entrons maintenant dans les détails.

II. — Quelles conditions déterminent ou favorisent l'ulcération de la cicatrice ?

Un premier fait qu'il importe d'établir, c'est que la rupture et l'ulcération de la cicatrice chancreuse sont des *phénomènes tout spontanés*, se produisant d'eux-mêmes, sans l'intervention ou le concours de circonstances étrangères.

Cela ressort de l'observation. Sur la presque totalité de mes malades, en effet, j'ai vu la cicatrice s'ouvrir d'elle-même, par un travail propre, indépendamment de toute provocation locale, de toute application irritante, de toute cause traumatique. En quelques cas, il est vrai, l'ulcération succéda ou parut succéder à des rapports sexuels prématurés ou bien à des érections nocturnes; mais, dans ces cas mêmes, il était impossible de rapporter à ces causes la lésion observée. Ce que produisent en effet les excitations génitales ou les froissements du coït sur une cicatrice encore récente, c'est une rupture linéaire, une fissure, une éraillure superficielle, une déchirure simple qui se répare et se ferme en quelques jours; ce n'est pas (j'ai besoin de le préciser pour répondre à une objection toute naturelle), ce n'est pas, comme dans les faits relatés ici, un ulcère arrondi, central, à tendance extensive, à progrès excentrique, affectant en un mot l'allure et

l'évolution d'un véritable chancre. — Pas n'est besoin d'insister sur ce point.

Cette spontanéité d'ailleurs du travail ulcératif est manifestement démontrée par quelques observations, par la suivante notamment, où l'on voit des chancres siégeant à la base des mamelons se rouvrir après plusieurs jours d'une cicatrisation complète et paraissant définitive.

Obs. II (*Sommaire*). — Mme X..., âgée de 34 ans, se laisse toucher le sein par un homme affecté de syphilis et portant encore des ulcérations spécifiques à la bouche. Plusieurs semaines après ces attouchements, il se produit des éraillures à la base des deux mamelons ; ces éraillures s'élargissent, s'indurent et se couvrent de croûtes. Quand je vois la malade pour la première fois, en juin 1862, je reconnais facilement l'existence autour de chaque mamelon de deux chancres ecthymateux, d'induration moyenne; je constate de plus, dans les régions axillaires, une adénopathie spécifique, indolente. — Les chancres se cicatrisent assez rapidement ; ils sont fermés dans les premiers jours de juillet. L'induration persiste, mais assez légère, parcheminée. Pour la cicatrice, elle paraît bien formée, et aussi résistante, aussi définitive que possible. — Cependant, le 23 juillet, deux des chancres se rouvrent, s'érodent ; l'exulcération, d'abord limitée et superficielle, envahit en quelques jours toute l'étendue des cicatrices ; formation de deux plaies complétement semblables aux chancres initiaux. Ces deux plaies, pansées à la pommade au calomel, se referment après dix jours. — Consécutivement, accidents multiples de syphilis constitutionnelle : roséole, syphilide papuleuse cuivrée, céphalée, etc.

Ce premier point acquis, j'ai hâte de signaler la condition capitale qui favorise très-sûrement la rupture et l'ulcération de la cicatrice chancreuse, qui même paraît présider au développement de ce phénomène comme cause essentielle, du moins dans la grande généralité des cas.

Cette condition, c'est le développement exagéré, l'*exubérance de l'induration.*

Le dépouillement de mes notes me conduit en effet aux résultats suivants :

1° Dans tous les cas, sauf deux, les cicatrices qui se sont rouvertes étaient doublées d'une induration très-accusée ;

2° Cette induration ne se présentait que 4 fois sur 36 sous la forme superficielle et étalée dite communément parcheminée ;

encore était-elle 3 fois sur 4 assez considérable comme épaisseur et comme étendue ;

3° 22 fois au contraire elle affectait la forme *profonde*, et 13 fois sur 22 cas, je la trouve signalée comme « *considérable, excessive, de dureté cartilagineuse,* » etc.

Donc, dans la presque totalité des cas, la cicatrice chancreuse ne s'est rouverte que sur des indurations volumineuses, souvent même considérables.

De plus, l'étude attentive des faits que je consulte pour la rédaction de ce mémoire révèle, entre l'induration et le travail ulcératif, une relation très-curieuse et très-significative que je ne puis passer sous silence. Dans un grand nombre de cas, les choses se sont passées sous mes yeux de la façon suivante : un chancre syphilitique, après avoir évolué sans incident spécial, se cicatrisait en ne laissant à sa suite qu'une induration légère ou moyenne ; puis cette induration, au lieu de diminuer et de tendre à s'effacer progressivement, comme c'est le cas usuel, continuait au contraire à se développer, devenant à la fois et plus volumineuse et plus résistante. Parfois même (et cela est beaucoup moins rare qu'on ne le dit ou qu'on ne le croit généralement), l'induration, légère ou moyenne pendant la période ulcéreuse du chancre, s'accroissait très-notablement après la cicatrice faite, jusqu'à doubler, jusqu'à tripler son volume primitif. Or, règle presque absolue, c'était à ce moment, c'était coïncidemment avec cette exagération consécutive de l'induration, que la cicatrice s'ouvrait et commençait à se laisser envahir par le travail d'ulcération. — Quatorze cas m'ont présenté d'une façon très-nette ce mode particulier d'évolution.

Cette considération et la précédente démontrent bien que l'ulcération post-cicatricielle du chancre syphilitique est favorisée par l'exubérance initiale de l'induration ou par son développement consécutif. Je dis *favorisée* seulement et rien de plus ; car, si cette cause était suffisante par elle seule à produire le phénomène que nous étudions actuellement, il serait difficile d'expliquer comment elle ne produit pas toujours les mêmes effets, et pourquoi toutes les cicatrices chancreuses que double un volumineux noyau d'induration ne sont pas soumises invariablement au même processus pathologique.

D'ailleurs, il faut le reconnaître, en certains cas, rares il est vrai, mais non moins constants, l'ulcération consécutive se produit sans que l'influence de cette cause puisse être invoquée. Ainsi, sur deux malades, je l'ai vue se manifester alors que la cicatrice présentait seulement une faible doublure d'induration parcheminée. Voici, comme exemple, l'un de ces deux faits sous forme sommaire :

Obs. III. — H..., 23 ans. Aucun antécédent vénérien. Vers le 7 septembre 1864, début de trois ulcérations siégeant sur la muqueuse préputiale. Aucun traitement. — Le 17 seulement je suis appelé à examiner le malade, et je constate sur la muqueuse du prépuce trois ulcérations arrondies, superficielles, larges comme de petites lentilles, ne présentant pas d'induration appréciable à leur base et n'offrant pas en somme de caractères bien déterminés. Sous toutes réserves, je formule le diagnostic suivant : chancres syphilitiques à forme érosive, en voie de développement. — Pansement à la charpie sèche.

Le 20, deux de ces ulcérations sont cicatrisées. Celle qui persiste présente une rénitence légère à sa base, signe qui confirme mon diagnostic ; elle est arrondie, un peu saillante, lisse et comme vernissée. — Dans l'aine du côté correspondant, on perçoit un ganglion du volume d'une petite noisette, dur et indolent. — Même pansement.

Le 24, cette ulcération est cicatrisée complétement.

Le 26, la cicatrice, qui était bien formée, vient de se rouvrir à son centre, où l'on constate une petite érosion tout à fait superficielle. Cette cicatrice cependant repose sur des tissus à peine indurés, *présentant au plus une très-légère rénitence parcheminée.* La glande inguinale a augmenté de volume ; elle est toujours dure et indolente.

Les jours suivants, l'ulcération s'étend et envahit toute la cicatrice.

Le 29. L'ulcération a non-seulement envahi toute la cicatrice, mais elle en dépasse même la circonférence d'un millimètre environ sur presque tous les points. Elle offre une coloration vineuse ; sa surface est lisse, vernissée. C'est un type de chancre infectant à induration parcheminée. On remarque en effet, d'une façon non douteuse, que cette induration, à peine formulée dans les premiers temps, s'est beaucoup accrue depuis quelques jours. Deux nouvelles glandes sont apparues dans l'aine gauche ; elles sont, comme la première, dures et indolentes, etc.

Dans les mois suivants, accidents constitutionnels divers : plaques muqueuses, syphilides, etc.

Ce cas démontre bien que l'ulcération de la cicatrice peut se produire sans être provoquée par l'exubérance de l'induration. On la voit, en effet, se développer ici à une époque où l'indura-

tion était à peine formulée, où les tissus «présentaient tout au plus une très-légère rénitence parcheminée. » Ultérieurement, il est vrai, elle s'accroît et s'étend parallèlement au progrès que subit l'induration; mais toujours est-il qu'au début elle s'est établie d'emblée, *sponte suâ*, d'une façon tout à fait indépendante, et sans être déterminée par la cause qui paraît présider en général à son développement.

Donc, en résumé, *l'ulcération de la cicatrice s'observe dans la plupart des cas sur des chancres à induration volumineuse ou excessive; mais elle peut aussi se produire sur des chancres à induration moyenne ou même très-faiblement accentuée.*

Au point de vue du *siége*, les quelques chiffres suivants peuvent servir de corollaire à ce qui précède.

Dans 29 cas où le siége précis de l'ulcération a été noté avec soin, je trouve que les chancres ayant subi le curieux phénomène de l'ulcération consécutive étaient situés comme il suit :

Sur la rainure glando-préputiale.	19 cas.
Sur la muqueuse préputiale.	4
Sur le gland.	2
Sur le frein.	1
Sur le fourreau, à la base de la verge. .	1
Sur le mamelon.	1

Cette prédominance numérique en faveur de la rainure glando-préputiale a une signification réelle. C'est là, comme on le sait, que, de l'aveu général, les chancres syphilitiques développent leur induration avec le plus d'exubérance; c'est là que l'on rencontre plus souvent qu'ailleurs ces énormes noyaux plastiques d'une dureté parfois surprenante.

Si donc le développement excessif de l'induration peut déterminer ou favoriser, comme nous le croyons, la rupture de la cicatrice, ce phénomène doit s'observer de préférence sur les régions où cette induration se formule le plus largement. C'est, en effet, ce qui a lieu, et c'est ce que démontre la statistique précédente pour la rainure glando-préputiale.

III. - Après avoir recherché les conditions qui préparent l'ulcération de la cicatrice chancreuse, voyons actuellement comment elle se produit.

A. — Tout d'abord, quel laps de temps sépare l'époque de la cicatrisation du moment où l'ulcération consécutive commence à se développer?

Cette période est parfois très-courte (de deux à cinq jours); bien plus souvent elle oscille entre les chiffres de huit, douze et quinze jours; souvent aussi elle atteint une durée de trois septénaires, terme qu'elle ne dépasse que plus rarement.

Nous verrons plus loin qu'en certains cas l'ulcération consécutive se cicatrise pour se rouvrir quelque temps après. Dans les faits de ce genre, la production de ce second ulcère *redux* est séparé de la cicatrisation du premier par un intervalle assez variable que je trouve compris dans mes notes entre huit et vingt-cinq jours.

B.—Le plus habituellement, comme nous l'avons vu, l'ulcération consécutive se produit dans l'une des deux conditions suivantes : ou bien, pendant la période ulcéreuse du chancre, il s'est développé un noyau volumineux d'induration, ou bien cette induration, faiblement accusée pendant la période ulcéreuse, s'est accrue à la suite de la cicatrisation. Dans l'un ou l'autre cas, voici ce qu'on observe ultérieurement.

La cicatrice s'érode et s'ouvre sur un point, le plus souvent vers les parties centrales. Il se produit là une ulcération légère, circonscrite et limitée, aussi superficielle que possible, arrondie ou ovalaire. Ce n'est d'abord qu'une *érosion,* assez semblable à une simple desquamation épithéliale.

Puis, cette petite plaie s'étend et s'élargit plutôt encore qu'elle ne se creuse. Elle s'irradie assez régulièrement des parties centrales à la ciconférence.

Il est à remarquer que cette destruction excentrique de la cicatrice se produit généralement avec une grande rapidité, à ce point qu'elle est souvent complète ou presque complète en trois ou quatre jours.

A ce moment donc, la totalité ou la plus grande partie de la cicatrice se trouve remplacée par une ulcération nouvelle, reposant sur la base indurée du chancre primitif. Il semble, comme je l'ai dit, qu'un nouveau chancre se soit développé sur la place de l'ancien, ou plutôt que ce dernier se soit reproduit.

Cette ulcération *redux* se présente sous des aspects assez varia-

bles, qui cependant peuvent être ramenés à deux types principaux. Ainsi :

1° Tantôt elle reste ce qu'elle était au début, c'est-à-dire *superficielle* et semblable à une simple desquamation. Elle est alors remarquablement lisse et égale, étalée et comme tendue sur l'induration qui la double; ses bords se confondent sans relief avec les tissus voisins; son fond est brillant, vernissé, de teinte rouge foncé ou même vineuse. Sous cette forme, elle rappelle assez bien l'aspect des exulcérations de la balanite ou mieux encore celui du chancre dit *irisé*.

2° Tantôt, au contraire, elle affecte la forme *profonde*, c'est-à-dire qu'elle se creuse, qu'elle s'excave. Parfois alors elle s'élargit en même temps de façon à s'étaler sur toute la cicatrice; d'autres fois, elle se limite à une étendue moindre (3, 4, 5 millimètres de diamètre) au centre même de l'ancienne ulcération. — Dans le premier cas, elle est généralement cupuliforme, taillée à l'évidoir; dans le second, nettement entaillée, présentant des bords exactement coupés à pic, elle figure comme une sorte de *puits* creusé dans le noyau d'induration. Dans cette seconde forme, le fond de l'ulcère est irrégulier, inégal, chagriné, vermoulu; il présente une teinte soit grisâtre, soit d'un rouge foncé; il est souvent semé de points bruns ou noirâtres.

Cette plaie sécrète un liquide sanieux plutôt que purulent, mal lié, diffluent et chargé de détritus organiques.

Quelle que soit la forme qu'elle affecte, cette ulcération est presque toujours indolente, comme l'est du reste le plus habituellement le chancre syphilitique. Il est très-rare qu'elle devienne douloureuse, et, quand elle le devient, la douleur paraît tenir moins à l'ulcération même qu'à la distension excessive des tissus par un noyau d'induration exubérante.

C.—Après avoir acquis son développement complet, cette ulcération se limite, reste stationnaire un certain temps, puis se répare, et cela, en général, avec une rapidité remarquable. C'est même chose singulière parfois de voir des cicatrices, que quelques jours ont suffi à détruire, se reformer et se rétablir de même en quelques jours. Il n'en est pas toujours ainsi à la vérité. En certains cas, la plaie subsiste sans modification aucune pendant deux, trois septénaires et même davantage, en dépit des

pansements les plus méthodiques et des médications les plus rationnelles. Ce retard du travail réparateur trouve le plus souvent son explication dans le développement excessif de l'induration qui sous-tend la plaie. Tant que cette induration en effet persiste sans modification, il ne se produit aucun changement dans l'état de l'ulcère; vient-elle au contraire à diminuer et à se ramollir, bientôt la plaie prend un aspect meilleur, se déterge, se limite, et la cicatrisation ne tarde pas à se faire.

Le travail cicatriciel procède toujours de la circonférence au centre de l'ulcère. Il ne présente, du reste, rien de spécial qui mérite d'être mentionné.

La durée de cette ulcération consécutive est assez variable : très-courte (quatre à six ou huit jours) dans les cas où la cicatrice n'a fait que s'éroder sur une petite étendue, elle atteint en général une moyenne de douze à quinze jours; quelquefois elle dépasse trois septénaires; enfin, je l'ai vue se prolonger au-delà d'un mois, mais cela est rare, je dirai même exceptionnel, du moins d'après ce qu'il m'a été donné d'observer jusqu'à ce jour.

Chose curieuse, la seconde cicatrice qui succède à cette ulcération n'est pas toujours elle-même définitive. Sur cinq malades, je l'ai vue se rouvrir de nouveau après un court espace de temps. Sur deux autres même, elle s'éroda légèrement une troisième fois.

Tous les chancres qui m'ont présenté ce curieux phénomène d'*ulcérations répétées* de leurs cicatrices étaient doublés d'indurations volumineuses.

6 fois sur 7, ces ulcérations de récidive se sont limitées à une petite étendue de la cicatrice et réparées rapidement. Mais, dans un cas très-curieux (obs. 1), il n'en fut pas ainsi, et la troisième ulcération dépassa de beaucoup les deux premières comme étendue, comme profondeur et comme durée. Voici en effet la marche qu'affectèrent les accidents : 1° Chancre initial consistant en une érosion limitée, superficielle, indurée; cicatrisation en *dix jours*. — 2° Quatre jours plus tard, rupture de la cicatrice; formation d'un ulcère qui recouvre toute l'aire de l'ancien chancre; développement notable de l'induration; cicatrisation en

vingt-trois jours. — 3e Dix-sept jours plus tard, réouverture de la cicatrice; l'ulcération nouvelle dépasse la cicatrice, s'étend et se creuse : elle ne se ferme qu'après *trente-trois jours*.

IV. — La lésion que je viens de décrire est susceptible de quelques *variétés* dont je ne ferai que donner une indication rapide.

L'ulcération de la cicatrice, au lieu de procéder par un point unique qui s'élargit excentriquement, peut se produire sur plusieurs points à la fois, lesquels ne tardent pas à se réunir. Dans un cas, la cicatrice chancreuse commença à se détruire par deux érosions circonférencielles.

J'ai dit que l'ulcération secondaire était très-variable comme étendue, quelquefois très-limitée, le plus souvent égale au chancre initial, d'autres fois, mais plus rarement, dépassant quelque peu l'aire de la cicatrice. Je reviens sur ce point pour spécifier qu'elle peut s'étendre bien au delà de la surface occupée par l'accident primitif. Cela s'observe dans les cas où l'induration, d'abord limitée pendant la période ulcéreuse du chancre, s'est notablement accrue après la cicatrice faite.

Mêmes variétés au point de vue de l'extension en profondeur. J'ai déjà fait remarquer que l'ulcération tantôt restait superficielle, tantôt prenait la forme excavée. J'ajouterai simplement qu'elle se creuse parfois d'une façon considérable, de façon à figurer une sorte de *caverne* au centre du noyau d'induration et à simuler même le phagédénisme térébrant. J'aurai du reste à revenir sur ce point.

Enfin je crois devoir rapprocher de ces ulcérations post-cicatricielles certaines *recrudescences d'ulcération* que subit parfois le chancre syphilitique pendant sa période d'évolution. Je m'explique. On voit parfois des chancres superficiels s'éroder, se creuser tout à coup; on voit encore des chancres qui, arrivés au stade de réparation terminale, envahis déjà par la cicatrice, changent subitement d'aspect, se rouvrent contre toute attente, s'étendent et s'ulcèrent à nouveau, etc. Ce phénomène ne pourrait-il pas être (sinon toujours, du moins en certains cas) l'analogue de celui que nous venons de décrire sous le nom d'*ulcéra-*

tion consécutive? A tout prendre, il n'en diffère que par une question d'époque; c'est un processus ulcéreux qui, au lieu de se produire après la cicatrice, se manifeste avant le début ou l'achèvement du travail cicatriciel. Mais ce n'est là qu'une nuance évidemment, et, en réalité, il semble fort acceptable que ces deux phénomènes soient de même ordre et de même nature.

J'ai soigneusement observé plusieurs chancres qui s'étaient rouverts et ulcérés à une époque avancée de leur développement et même en voie de cicatrisation. Les symptômes que je notais étaient exactement ceux que j'ai exposés dans ce travail; les conditions qui semblaient avoir préparé cette recrudescence du travail ulcéreux étaient identiquement celles que j'ai signalées comme présidant en général à l'ulcération post-cicatricielle. De sorte, je le répète, que je n'hésite pas, pour ma part, à considérer ces deux phénomènes, ulcération avant la cicatrice, ulcération après la cicatrice, comme absolument identiques.

V. — J'ai annoncé dans les pages qui précèdent que l'ulcération post-cicatricielle pouvait revêtir l'aspect *phagédénique*. Ce point mérite quelques développements en raison de l'intérêt pratique qui s'y rattache.

On voit parfois, en effet, des ulcérations de cette nature développées sur de gros noyaux d'induration, se creuser, s'excaver profondément sur une étendue plus ou moins considérable. Il se produit alors de vastes anfractuosités ulcéreuses, mesurant en profondeur 3, 4, 6, 8 et jusqu'à 10 millimètres, offrant une surface blafarde, irrégulière, déchiquetée, d'aspect gangréneux, et rappelant en un mot la variété de phagédénisme dit *phagédénisme térébrant*.

Une telle lésion certes ne laisse pas d'être menaçante, du moins en apparence, et semble réclamer une intervention de l'art énergiquement répressive. Or, ce qu'il faut bien savoir, c'est que cette lésion est en réalité bien plus effrayante que grave; elle est même *bénigne* par essence; elle se limite nécessairement dans un temps donné; *elle guérit seule*, elle guérit même d'autant mieux qu'on la tourmente moins par tels ou tels topiques toujours irritants ou par des cautérisations intempestives; toutes notions essentiellement pratiques sur lesquelles il importe d'être fixé.

Le phagédénisme, en effet, qui se produit en pareil cas n'est constitué que par la destruction rapide du noyau d'induration; c'est, pour ainsi dire, cette induration qui se ronge, qui *se dévore elle-même*, sans que les tissus périphériques prennent la moindre part à ce travail morbide. Aussi dès que ce noyau, qui n'est après tout qu'une production pathologique, a achevé de se détruire et se trouve éliminé complétement, voit-on l'ulcération se limiter, se déterger, prendre l'aspect d'une plaie simple, et la cicatrice se faire alors avec une rapidité surprenante.

Ce n'est donc là, en réalité, qu'une sorte de *pseudo-phagédénisme* qui s'épuise sur l'induration même sans menacer les régions voisines.

C'est là le même phénomène que M. Ricord, à propos du chancre primitif, décrivait dans ses leçons sous le nom d'*auto-phagédénisme*. « Vous verrez parfois, nous disait-il, des chancres indurés revêtir l'aspect phagédénique, s'ulcérer, se creuser démesurément, au point de vous donner de sérieuses alarmes, puis tout à coup se limiter, se réparer comme par enchantement, et ne pas laisser traces à leur suite des délabrements que vous auriez pu croire irréparables. A quoi cela tient-il? C'est que, dans ces cas, l'exsudation plastique qui double le chancre, seule ou presque seule, a servi de pâture au phagédénisme; c'est l'induration, c'est le tissu de formation pathologique qui a été ulcéré et rongé. Les tissus voisins ont été préservés, et dans de telles conditions la cicatrice a pu se faire sans déformation des parties, etc... »

Comme conséquence pratique, nul besoin en pareil cas des médications violentes qu'on a coutume, avec juste raison, d'opposer au phagédénisme vrai. *Le plus simple traitement suffit*, et la charpie sèche remplace avantageusement tout autre topique.

J'ai vu, dans un cas de cet ordre, la charpie sèche guérir ou plutôt laisser guérir en huit jours une de ces ulcérations pseudo-phagédéniques pour laquelle on avait conseillé au malade une cautérisation au fer rouge.

J'ai dans mes notes un cas bien plus triste. Un jeune soldat vint me consulter pour une ulcération post-cicatricielle d'un chancre induré, laquelle avait pris depuis quelques jours l'apparence phagédénique. J'ordonnai simplement un pansement

à la charpie sèche, des bains répétés, et le traitement mercuriel. M. Ricord, consulté le lendemain, confirma la médication prescrite. La plaie commençait à se réparer quand le malade fut contraint d'entrer dans un hôpital militaire. Là, on eut la malheureuse idée d'exciser avec des ciseaux le noyau d'induration, gros environ comme une demi-noix; l'opération faite, survint une hémorrhagie considérable pour laquelle on dut recourir au fer rouge; les jours suivants, hémorrhagies nouvelles et nouvelles cautérisations; de sorte que finalement le malade (que je revis plus tard) perdit une bonne portion de la verge pour une lésion des plus simples qu'eût certainement guérie l'expectation!

A l'appui des propositions qui précèdent, je citerai *in extenso* l'observation suivante :

Obs. IV. — V....., âgé de 31 ans; constitution assez robuste; tempérament nerveux. Bonne santé habituelle. Antécédents vénériens: plusieurs blennorrhagies bien guéries.

Derniers rapports datant du 18 au 20 septembre 1864. Les jours suivants, aucune trace d'accident. Le 5 ou le 6 octobre, M. V..... constate sur la rainure glando-préputiale une exulcération très-superficielle et très-petite qu'il prend pour un herpès. Aucun traitement. Fatigues, diners copieux.

Le 9. Apparition d'un léger suintement uréthral.

Le 10. Je constate : 1° un écoulement urétbral, de teinte blanc jaunâtre, peu abondant, sans douleurs; 2° sur la rainure, une ulcération un peu creuse, de 3 à 4 millimètres de diamètre, reposant sur des tissus qui sont fortement empâtés, mais qui ne donnent pas encore la sensation caractéristique de l'induration propre au chancre infectant. Rien dans les aines. — Bains; pansement à la pommade au calomel; eau de goudron, sucrée avec sirop de bourgeons de sapin.

Le 12. L'écoulement a augmenté, mais il est sans douleur. Le chancre s'est un peu étendu; sa base est nettement indurée aujourd'hui. — Même traitement.

Le 15. L'écoulement a encore augmenté; il offre une teinte jaune, avec quelques stries de sang. Le chancre est aussi nettement induré que possible; il est ovalaire, à grand axe parallèle à la rainure et mesurant environ 7 à 8 millimètres. — Même pansement; bains, tisane d'orge.

Le 20. Diminution de l'écoulement; la surface du chancre est de meilleur aspect; elle a perdu sa teinte grise et est devenue rosée (période de réparation commençante). — Même traitement; cesser les bains.

Le 24. Écoulement diminué et moins jaune; la cicatrisation du

chancre a tellement progressé qu'elle est presque complète. Il reste à peine deux points larges comme une tête d'épingle que la cicatrice n'a pas encore envahis. L'induration est très-accusée ; elle a peut-être augmenté de rénitence et d'étendue depuis quelques jours. — Même pansement ; électuaire de cubèbe et de copahu.

Les jours suivants, l'écoulement diminue et se supprime définitivement.

Le 31. Les choses ont bien changé de face : *l'induration s'est augmentée* d'une façon notable et forme un gros noyau implanté profondément dans les tissus. De plus, le chancre, dont la cicatrice était complétement achevée le 25, s'est rouvert et creusé depuis cette époque. « Il semble, dit le malade, que la cicatrice se soit rongée elle-même depuis quelques jours. » Je constate, en effet, une ulcération assez creuse, de 7 à 8 millimètres d'étendue, occupant le siége de l'ancienne cicatrice.

2 novembre. *L'induration a encore augmenté* d'étendue, de dureté et de profondeur. De plus, l'ulcération s'est accrue ; elle dépasse maintenant les limites de l'ancien chancre et mesure un centimètre environ dans son grand axe ; elle repose sur le noyau d'induration et le couronne en quelque sorte ; elle s'est aussi creusée d'une façon notable. Son fond est de mauvais aspect ; il est gris et de teinte gangréneuse sur plusieurs points. — Même pansement.

Le 3. Roséole érythémateuse ; quelques croûtes du cuir chevelu ; adénopathie cervicale droite, petite et naissante ; rougeur du voile du palais et du dos de la langue. — Une pilule de proto-iodure d'hydrargyre de 5 centigrammes.

Le 5. Le chancre a peu grandi ; en revanche, il continue à se creuser ; il atteint aujourd'hui une *profondeur de 6 à 7 ou même 8 millimètres ;* ses bords sont nettement taillés à pic, de telle sorte qu'il figure, si je puis m'exprimer ainsi, une sorte de puits creusé dans le noyau d'induration. Ses bords et son fond sont d'*aspect gangréneux*. En un mot, l'ensemble de ces caractères rappelle au plus haut degré le *chancre phagédénique à forme térébrante*. Le noyau d'induration est énorme, gros comme la moitié d'une noix.

Le 8. Le chancre a totalement changé d'aspect. Il est tout aussi creux, il est vrai ; mais son fond a complétement perdu l'aspect gangréneux qu'il présentait ces derniers jours ; il est *rosé*. — Pansement à la charpie sèche.

Le 12. Le chancre se répare avec une rapidité extraordinaire ; son fond est toujours rosé, et présente l'aspect d'une plaie simple en voie de cicatrisation. Roséole stationnaire. Les rougeurs de la langue et du palais ont disparu depuis plusieurs jours. — On continue toujours le proto-iodure ; charpie sèche.

Le 17. Le chancre est presque cicatrisé ; son fond s'est élevé progressivement ; néanmoins la cicatrice se fait sur un plan très-déprimé

par rapport à l'induration qui en couronne les bords et qui est toujours excessive. Roséole diminuant, s'effaçant.

Cicatrisation définitive dans les jours suivants. L'induration subsiste, mais elle s'atténue progressivement.

Le malade part en voyage. Je ne le revois plus que le 5 décembre. A cette époque, la cicatrice est solide et paraît définitive. L'induration a beaucoup diminué comme étendue et comme rénitence. — Plaques muqueuses des amygdales.

En mars, *la cicatrice n'est même plus apparente.*

Divers accidents constitutionnels : en mars, syphilide papulo-tuberculeuse des jambes; douleurs osseuses; plaques muqueuses buccales. — En septembre, nouvelles plaques de la bouche. — En août 1866, psoriasis annulaire. — En septembre 67, syphilide papulo-tuberculeuse cerclée sur le cou.

VI. — L'ulcération qui se produit lorsque la cicatrice d'un chancre infectant vient à se rouvrir *est contagieuse.* Cela était facile à prévoir; cela est démontré par une curieuse observation que je vais faire connaître.

De plus, l'accident que cette ulcération transmet par voie de contagion *est un chancre induré.* Cette proposition est justifiée, comme on le verra, par la même observation.

Ce second fait, du reste, rentre aussi dans la règle, puisque de nombreuses observations ont démontré dans ces derniers temps que le produit de contagion des accidents secondaires était toujours, comme celui de l'accident primitif, un *chancre induré* développé chez le sujet contaminé.

Obs. V. — T....., âgé de 28 ans. Bonne santé habituelle; constitution assez robuste; tempérament lymphatique.

Antécédents vénériens : plusieurs blennorrhagies bien guéries.

T..... a des rapports en février et mars 1863 avec une femme syphilitique. Vers le 10 mars environ, apparaissent deux exulcérations sur la rainure glando-préputiale. Aucun traitement.

Je vois le malade pour la première fois le 16 mars, et je constate sur la rainure l'existence de deux plaies superficielles, arrondies, peu étendues, à base un peu rénitente, à fond gris-rosé. Rien de significatif dans les aines. Je diagnostique : chancres infectants *probables.* — Pansement à la pommade de calomel.

Le 18. Les plaies sont stationnaires comme étendue. Leur base est plus indurée. Il s'agit évidemment de chancres infectants. — Les ganglions de aine offrent une légère tension, encore peu significative.

Le 25. A ma grande surprise, les chancres se sont *cicatrisés.* Les

cicatrices, *aussi bien formées que possible*, reposent sur deux noyaux d'induration qui se sont beaucoup accrus depuis la dernière visite. Cette induration est élastique, cartilagineuse; elle offre tous les caractères de l'induration chancreuse. Dans les deux aines, ganglions multiples, durs et indolents (pléiades spécifiques).

4 avril. Les cicatrices offrent le même aspect. L'induration est très-accusée. Un des ganglions inguinaux a pris un certain développement. — Traitement : pommade à l'iodure de potassium sur le ganglion; 6 pilules de Blancard.

Le 22. Depuis deux ou trois jours, sans cause appréciable, sans rapports notamment, il s'est produit sur l'une des cicatrices une exulcération légère qui s'est agrandie progressivement. Aujourd'hui, cette petite plaie, de forme circulaire, mesure environ 2 millimètres de diamètre; elle est un peu creuse; elle est située exactement au centre de la cicatrice. L'autre cicatrice n'a pas changé d'aspect. — Pansement à la pommade au calomel.

Le 23. La cicatrice qui hier était saine s'est exulcérée légèrement vers son centre, où existe une petite plaie superficielle. — L'ulcération siégeant sur l'autre cicatrice s'est notablement élargie. — Les ganglions sont légèrement augmentés de volume.

Le 25. *Il ne reste plus trace des deux cicatrices, qui ont été envahies dans toute leur étendue par l'ulcération.* Cette ulcération est superficielle, lisse, de teinte vineuse. Elle repose de part et d'autre sur un noyau d'induration volumineuse. En sorte que *les plaies actuelles rappellent identiquement l'aspect des chancres primitifs.* — Traitement : bains; même pansement; continuer le régime interne.

Le 28. Les deux plaies sont cicatrisées complétement depuis ce matin. L'induration sous-jacente a diminué légèrement. Les ganglions continuent à se développer. — De plus, roséole naissante; maux de tête; quelques croûtes du cuir chevelu; légère adénopathie cervicale, à gauche. — Même traitement; une pilule de proto-iodure mercuriel de 5 centigrammes.

La cicatrisation reste définitive.

Le reste de l'observation n'ayant pas trait au sujet actuel, je ne ferai qu'en donner le sommaire : en juin, plaques muqueuses amygdaliennes, confluentes; — en juillet et en septembre, nouvelles plaques muqueuses de la gorge; — en mai 1864, syphilide squameuse; — en juillet, chancre mou; — en novembre, papules du gland et du fourreau de la verge.

Or, ce jeune homme eut des rapports avec la femme S...., sa maîtresse habituelle, *à l'époque où les cicatrices des chancres primitifs s'étaient rouvertes* (25 ou 26 avril). Il présentait donc à ce moment deux plaies assez étendues, constituées par l'ulcération des cicatrices chancreuses. Ce fut dans ces rapports que la

femme S..... dut, suivant toute probabilité, contracter le germe de l'infection. Je connaissais en effet cette femme depuis longtemps; je la traitais précisément à cette époque pour un catarrhe utérin, et je n'avais jamais observé sur elle le moindre symptôme syphilitique. Elle affirmait d'une façon très-formelle n'avoir connu que ce jeune homme depuis plus de deux ans; elle précisait de plus l'époque du dernier rapport exactement à la date que m'avait indiquée son amant, si bien que l'origine de la contagion ne pouvait guère rester douteuse. Or, trois semaines environ après ce rapport, cette femme fut affectée d'un chancre, lequel servit de prélude à une infection constitutionnelle caractérisée comme il suit :

Obs. VI. — J..... S....., âgée de 22 ans. Constitution assez robuste; tempérament nerveux.

Pas de maladie grave antérieure. Sujette aux névralgies. Leucorrhée habituelle. De plus, catarrhe utérin pour lequel, depuis janvier 1863, je donne des soins habituels à cette dame.

J..... S..... dit n'avoir jamais connu d'autre homme que M. T..... depuis plus de deux ans. Elle n'a pas eu de rapports avec son amant à dater du moment où il est tombé malade, « si ce n'est le 25 ou le 26 avril. » Vers la fin de ce mois, effrayée des nouveaux accidents survenus chez M. T....., elle vint se faire visiter à plusieurs reprises, et je ne trouvai sur elle aucune lésion.

3 mai. Nouvel examen; aucune trace d'accident.

Le 18. La malade ressent depuis quelques jours des démangeaisons à la vulve. Je constate, sur la face interne de la petite lèvre droite, une petite ulcération parfaitement circulaire, de 3 millimètres de diamètre; cette plaie est lisse, unie, de teinte légèrement vineuse, tout à fait superficielle; pressée entre les doigts, elle offre une *rénitence parcheminée* non douteuse, mais faiblement accusée. Dans l'aine droite, quelques glandes un peu développées, non douloureuses. Je diagnostique un chancre infectant. —Traitement : pansement à la pommade au calomel sur un tampon de charpie; bains tièdes.

Le 25. A ma grande surprise, l'exulcération de la petite lèvre est totalement cicatrisée; la cicatrice en est à peine apparente et, de plus, totalement dépourvue d'induration. Glandes inguinales multiples, dures et indolentes.—Je ne persiste pas moins dans le diagnostic que j'ai porté; je crois à un chancre infectant prélude d'une infection constitutionnelle.

Du 25 mai au 15 juin, je revois la malade à plusieurs reprises, une ou deux fois chaque semaine, sans constater le moindre accident

spécifique. Vers le milieu de juin, malaise général, maux de tête. — Traitement : une pilule de proto-iodure mercuriel de 25 milligram.

Le 24. Syphilide érythémato-papuleuse. On continue le traitement.

9 juillet. La syphilide persiste; de plus, douleurs névralgiques très-vives dans la tête, surtout au vertex.

Les jours suivants, la syphilide s'efface. — Le traitement est très-irrégulièrement suivi par la malade.

11 août. Nouvelle poussée de syphilide papuleuse qui disparaît en quelques semaines.

15 septembre. Syphilide herpétiforme. Céphalée.

En octobre et novembre, céphalée nocturne très-intense; chute des cheveux.

En mars 1864, nouveaux symptômes névralgiformes; céphalée très-intense qui disparaît sous l'influence du proto-iodure.

VII.—Avant d'abandonner ce sujet, il me reste à résoudre une objection qui m'a été plusieurs fois adressée et que j'ai à cœur de ne pas laisser sans réponse.

« Ces prétendues ulcérations post-cicatricielles, m'a-t-on dit, ne seraient-elles pas simplement des *plaques muqueuses* développées sur la cicatrice du chancre initial ? »

Nullement, répondrai-je. Une telle interprétation n'est pas acceptable, et, entre autres raisons, les deux suivantes suffisent à la faire rejeter :

1° *Raison chronologique*. Les plaques muqueuses ne se développent jamais chez l'homme (je dis chez l'homme, parce que pour établir une bonne chronologie des accidents syphilitiques, c'est chez l'homme qu'il faut la chercher et non chez la femme où la date des lésions est bien plus difficile à déterminer), les plaques muqueuses ne se développent jamais chez l'homme avant le 45e jour environ à dater de l'apparition du chancre. Or, dans les observations que je consulte, je vois que bon nombre d'ulcérations post-cicatricielles se sont développées vers le 30e jour; quatre dans le quatrième et le troisième septénaire; une même (obs. Ire) le *quatorzième jour*, etc. C'est dire que cette lésion peut se manifester bien avant la période où les plaques muqueuses font leur apparition habituelle, à une époque où les plaques muqueuses n'ont pas en quelque sorte le droit de se produire.

2° *Raison tirée des symptômes et de la forme même de la lésion.* La plaque muqueuse est superficielle ; ce n'est qu'une érosion en général, sauf dans les cas où on la laisse s'ulcérer par défaut de soins, ou bien encore quand on la tourmente par des topiques irritants ; ce n'est jamais, en tout cas, un ulcère creux, profond, d'aspect gangréneux, de forme térébrante, pouvant simuler le phagédénisme. Or, dans l'une des formes que prennent les ulcérations post-cicatricielles, ce qu'on observe, ce sont précisément des ulcérations véritables, excavées, profondes de 2, 4, 6, 8 millimètres, à fond déchiqueté, gangréneux, à bords abrupts, etc., ulcérations qui semblent en quelques cas aboutir au phagédénisme. Nul médecin, à cet aspect, ne songerait à qualifier de la dénomination de *plaques muqueuses* de semblables lésions.

A ce double titre, et pour d'autres raisons encore qu'il serait superflu, je pense, d'énumérer ici, les ulcérations que j'ai décrites ne sauraient être assimilées aux plaques muqueuses. Elles constituent une lésion toute différente, une lésion toute spéciale, consistant dans une sorte de *destruction* moléculaire de l'induration chancreuse. L'ulcération est un des modes apparents sous lesquels se manifeste cette destruction, que nous allons étudier maintenant sous une autre forme.

II

RAMOLLISSEMENT CENTRAL OU PROFOND DE L'INDURATION CHANCREUSE.

Mode curieux d'élimination du noyau ramolli.

Ce second processus est beaucoup plus rare que le précédent ; je ne l'ai encore observé que dans un petit nombre de cas.

Il ne se produit jamais, du moins d'après ce que j'ai vu, que sur des noyaux d'induration très-volumineux, sur ceux notamment qu'on rencontre au niveau de la rainure glando-préputiale.

Aussi curieux que rare, il consiste en ceci : un ramollissement des couches centrales ou profondes de l'induration, lesquelles se convertissent en une sorte de déliquium, puis s'éliminent par de petites fistules à travers les couches périphériques restées intactes.

Un exemple pris sur nature : Soit un chancre syphilitique qui vient de se cicatriser après avoir parcouru régulièrement ses périodes, laissant à sa suite un volumineux noyau d'induration. A un moment donné, sans aucune modification extérieure apparente, il se fait au centre de ce noyau un travail de *ramollissement*, de fonte, de liquéfaction, travail auquel les couches superficielles restent étrangères; puis, quelque temps plus tard, on voit se former à la surface de la cicatrice un petit *orifice*, régulièrement circulaire, par lequel s'évacue une matière liquide, jaunâtre, sanieuse, puriforme plutôt que purulente. C'est l'orifice d'un conduit de même diamètre, creusé, comme il le serait par une vrille, dans les parties périphériques de l'induration, et aboutissant au foyer de ramollissement central. — Les choses ainsi disposées, ce qui se produit au delà est facile à comprendre. Toutes les parties centrales du noyau destinées à se ramollir se ramollissent et se convertissent en un détritus liquide qui s'élimine par le conduit d'évacuation, exactement comme un abcès se vide par une ouverture faite aux téguments. Tant que ce conduit est utile, il subsiste; dès qu'il ne l'est plus, il se ferme. A ce moment, le noyau d'induration se trouve nécessairement réduit et affaissé par l'élimination progressive de ses couches centrales. Tout rentre alors dans l'ordre, et ce noyau achève de se résorber suivant le processus qu'affectent habituellement les indurations chancreuses.

Ce qu'offre donc de remarquable ce mode d'évolution, ce sont les particularités suivantes : 1° travail de ramollissement, de liquéfaction, se produisant sur les parties centrales du noyau et remplaçant le processus habituel qui, comme on le sait, est la résorption; 2° intégrité des couches périphériques du même noyau, que le ramollissement n'envahit pas et qui disparaissent en suivant une évolution différente; 3° enfin, mécanisme d'évacuation du noyau central à l'aide d'un ou de plusieurs petits conduits très-curieusement creusés dans la coque périphérique de l'induration.

Quelques détails sur ce dernier point.

Souvent le conduit d'évacuation est unique; d'autres fois il s'en produit deux, trois ou même davantage. J'en ai compté jusqu'à six sur la cicatrice d'un chancre de la rainure dans une observation que je relaterai bientôt.

Ce conduit est singulier d'aspect. Très-régulièrement circulaire et taillé à pic, il figure exactement, je le répète, un *trou de vrille* creusé dans la cicatrice. Plus tard, il peut perdre cette forme en s'élargissant, en s'ulcérant; mais il n'est pas rare qu'il la conserve pendant toute sa durée.

Sa profondeur est variable. Elle mesure 3, 4, 5, 6 millimètres, parfois même jusqu'à un centimètre dans le cas d'induration très-volumineuse.

Par son extrémité profonde, ce canal aboutit à une cavité, à une sorte de *caverne* creusée dans l'induration, ce dont on se rend facilement compte en explorant la partie à l'aide d'un stylet flexible ou à bout recourbé. On sent alors d'une façon non douteuse que l'extrémité de l'instrument se meut en liberté dans un espace vide d'une certaine étendue.

C'est de cette cavité que provient le pus ou le liquide saniopurulent qui est éliminé à l'extérieur, comme on peut s'en assurer en exerçant une pression légère sur la base du noyau d'induration. Parfois encore, soit dit incidemment, cette pression donne issue à des bulles de gaz, particularité surprenante au premier abord, mais facilement explicable par ce fait que la coque extérieure rigide fait en quelque sorte office de *soufflet* pour permettre l'introduction de l'air dans la cavité centrale, lorsque cette cavité, pour un motif ou pour un autre, n'est plus absolument remplie par sa sécrétion propre.

Enfin j'ai vu parfois (comme par exemple dans le cas qui va suivre) les canalicules ainsi creusés au sein de l'induration conserver une ténuité presque capillaire, au point de n'admettre que le plus fin stylet. Il faut alors véritablement en chercher les orifices pour les découvrir. Sinon, à un examen superficiel, ils pourraient très-certainement passer inaperçus.

Après un temps variable (de 10 à 15, 20 ou 25 jours), ces conduits se ferment, laissant à la surface des tissus une petite cicatrice qui ne tarde pas à s'effacer. Dans le cas où ils se sont élargis et ulcérés, leur cicatrice reste quelque temps enfoncée, déprimée et à pic; mais elle ne tarde pas ensuite à se régulariser, à s'aplanir et même à disparaître complétement par la résorption graduelle de l'induration périphérique, de sorte qu'en définitive il ne reste pas même trace de ce travail pathologique.

L'observation suivante est un curieux exemple où diverses formes des lésions que je viens de décrire se trouvent associées.

Obs. VII. — X...., 25 ans. Constitution robuste ; bonne santé habituelle ; aucun antécédent vénérien.

Vers le 26 mai 1864, apparition de trois « boutons » sur la verge, au niveau de la rainure glando-préputiale. Aucun traitement.

Je vois le malade pour la première fois le 9 juin, et je constate l'existence de trois chancres types, siégeant dans la rainure. Ces chancres sont légèrement ulcérés ; ils ont une base fortement indurée. Adénopathie inguinale, à ganglions multiples, durs et indolents. — Traitement : pansement à la pommade au calomel ; bains ; une pilule de proto-iodure d'hydragyre de 5 centigrammes.

Le 20. Cicatrisation complète des trois ulcérations. — On continue le traitement mercuriel.

Le 27. Suspension du traitement qui est mal toléré.

Du 9 au 25 juillet, les cicatrices s'exulcèrent légèrement à deux reprises, mais pour se refermer presque aussitôt. Vers cette époque, les trois noyaux d'induration augmentent de volume et de dureté. — Reprise du traitement mercuriel le 14.

25 juillet. L'induration a continué à se développer sous les cicatrices. Elle est considérable aujourd'hui et d'une dureté véritablement cartilagineuse ; de plus, il s'est produit de nouveaux et curieux phénomènes :

1° L'une des cicatrices de la rainure, qui repose sur une induration égale en volume à un noyau d'abricot, est percée à son centre d'un petit *pertuis* très-régulièrement circulaire. Ce pertuis pout admettre un stylet de la grosseur d'une épingle, et le stylet y pénètre dans une profondeur de 6 millim. environ. En recourbant légèrement la tête du stylet, je m'assure que ce petit canal conduit à une *cavité centrale* creusée dans le noyau d'induration, cavité dans laquelle l'instrument se meut librement. En exerçant une certaine pression sur le noyau d'induration, je fais sortir par l'orifice du pertuis quelques gouttes d'un liquide puriforme plutôt que purulent, mal lié, roussâtre. Une seconde pression ne fait plus sourdre ensuite que des bulles de gaz. Ces diverses manœuvres ne provoquent aucune douleur.

2° La cicatrice voisine, siégeant sur la rainure, offre des phénomènes en tous points analogues. Elle est percée d'un *pertuis* circulaire, dans lequel le stylet pénètre à une profondeur de 4 millimètres. Ce petit canal communique également avec un *foyer central*, dont on peut faire sortir par pression un liquide sanieux et roussâtre.

3° La troisième cicatrice, située au voisinage du frein, s'est ulcérée à sa surface depuis quelques jours et dans presque toute son étendue.

Traitement : une pilule de proto-iodure mercuriel ; sirop d'iodure de potassium. Bains généraux ; bains locaux ; pansement à la charpie sèche.

30 juillet. Les choses se sont un peu modifiées comme il suit :

Sur la première cicatrice, le pertuis s'est fermé ; mais il s'en est formé un second à quelques millimètres de distance, exactement semblable en tous points au précédent. Un stylet y pénètre à une profondeur de 7 à 8 millimètres. Quand on presse sur l'induration, elle cède sous le doigt, s'aplatit comme une feuille de parchemin, en se vidant de son contenu liquide, puis reprend par élasticité sa forme primitive. Elle figure ainsi une sorte de *soufflet*, constitué par une coque résistante et une cavité centrale.

Sur la deuxième cicatrice, le pertuis s'est élargi et mesure environ 2 millimètres de diamètre. Il représente une sorte de *puits* creusé au sein des tissus indurés.

La troisième cicatrice s'est ulcérée en totalité. C'est maintenant un ulcère à bords taillés à pic, reposant sur une induration volumineuse et offrant à tous égards l'aspect d'un chancre.

Les jours suivants, les indurations diminuent notablement de volume et de rénitence. La première surtout, sur laquelle se produisent en peu de jours *quatre nouveaux petits pertuis* semblables aux deux précédents, s'affaisse et se réduit avec rapidité.

Le 11. Deux de ces pertuis seulement restent ouverts, les autres s'étant tour à tour oblitérés. L'ulcération creusée sur le deuxième chancre commence à se combler ; celle du frein est cicatrisée complétement.

Le 22. L'induration du premier chancre est très-réduite et absolument affaissée, plane ; on n'y distingue plus que les orifices à peine apparents de deux pertuis en voie de cicatrisation. De même pour la deuxième induration, qui présente une cicatrice avec enfoncement et à bords abrupts.

(Je n'ai plus eu l'occasion de revoir le malade à dater de cette époque.)

Cette observation est curieuse à plusieurs titres. Non-seulement elle nous montre deux indurations chancreuses subissant le phénomène du ramollissement central et s'éliminant l'une par un conduit unique qui s'ulcère et s'élargit, l'autre par six conduits capillaires ; mais encore elle nous offre un exemple d'une troisième induration subissant coïncidemment l'ulcération post-cicatricielle que j'ai décrite dans la première partie de ce mémoire.

Or, ce dernier fait a une signification qu'il importe, ce me semble, de ne pas laisser passer inaperçue.

Que sont en définitive ces deux lésions, ulcération post-cicatricielle et ramollissement central de l'induration chancreuse ? Ce sont deux processus ayant comme résultat commun la destruc-

tion, la fonte moléculaire et l'élimination du tissu pathologique qui constitue l'induration. Ils diffèrent bien l'un de l'autre, il est vrai, par l'expression symptomatologique qu'ils affectent, ou, si l'on peut ainsi dire, par leur forme clinique. L'un est, cliniquement, une *ulcération* et l'autre une sorte d'*abcès*. Mais, à considérer les choses de plus près, ce sont moins là deux phénomènes différents que deux apparences différentes du même phénomène. Dans un cas, en effet, c'est une induration qui se ramollit dans ses couches superficielles, qui se détruit en surface ; et, comme ce travail se fait à découvert, il prend l'aspect d'une ulcération. Dans l'autre, c'est une induration qui se ramollit dans ses couches profondes, qui se détruit en profondeur ; et, comme ici le travail pathologique est masqué, il revêt la forme d'une collection qui se produit sous la peau et s'élimine par une série de trajets fistuleux. La différence, je le répète, n'est que dans l'apparence des choses, et non dans leur nature. Et je crois qu'on peut à bon droit rapprocher et considérer comme identiques ces deux processus morbides, d'autant que parfois, comme dans le cas qui précède, on les observe simultanément sur le même sujet, au même instant, au même siége, côte à côte pour ainsi dire. Une telle coïncidence témoigne évidemment d'une étroite affinité entre ces deux ordres de lésions.

III.

INDURATIONS DE VOISINAGE, SATELLITES DE L'INDURATION CHANCREUSE.

I. — Le dernier phénomène dont il me reste à parler a trait non plus à l'induration même qui accompagne le chancre, mais à la production au voisinage du chancre d'indurations analogues et en quelque sorte *satellites* de l'accident primitif d'infection. Pour ne rien préjuger de leur nature, je les décrirai sous le nom d'*indurations de voisinage*, ou d'*indurations satellites du chancre*.

Je n'ai observé jusqu'ici ces indurations que sur l'homme, et presque toujours au niveau de la rainure glando-préputiale.

Un exemple fera comprendre immédiatement ce que j'ai en vue de signaler. Je le copie sur nature.

Un malade porte un chancre induré type de la rainure glando-

préputiale, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, et très-exactement limité. Quelques jours ou quelques semaines plus tard, il peut se faire que, à une petite distance de ce chancre, à 1, 2, 3, 4 centimètres, il se produise dans la rainure une induration circonscrite, rappelant exactement par l'ensemble de ses caractères l'induration primitive.

Cette induration secondaire, ou mieux consécutive (le terme secondaire étant susceptible d'une acception que je ne veux pas lui donner), est souvent, sinon toujours, exactement circonscrite. Elle est absolument indépendante, j'ai besoin de le spécifier, de l'induration initiale; elle en est voisine, mais elle ne lui est ni continue, ni contiguë; elle peut en être distante de plusieurs centimètres, et l'on ne sent rien enfin sous les téguments qui la rattache à cette dernière en aucune façon.

J'ai dit qu'elle était ou pouvait être absolument identique par ses caractères à l'induration primitive. En effet, elle occupe d'abord le même siége, se produisant toujours au voisinage de l'accident d'infection; de plus, elle offre en général le volume qu'affectent les indurations chancreuses, c'est-à-dire celui d'une amande, d'un gros pois, d'une noisette, etc.; elle en a la forme aussi, étalée dans la direction de la rainure comme d'usage; elle en a surtout la dureté, la rénitence spécifique; elle donne exactement au doigt la même sensation, la même notion d'une résistance sèche, nette, sans empâtement, chondroïde, élastique, etc. En un mot, *c'est une induration chancreuse type*, aussi bien et aussi franchement accusée que possible.

Seulement, cette induration s'est produite sans plaie, sans la moindre érosion, la moindre éraillure préalable des téguments. A sa surface, la muqueuse est absolument saine; cela seul la distingue du chancre induré.

Dans les cas que j'ai observés jusqu'ici, cette induration consécutive s'est toujours produite au voisinage de chancres de la rainure, du gland ou du méat urinaire. Elle s'écartait peu du type que je viens de décrire. Au point de vue de la forme, elle était tantôt proéminente comme un mamelon, comme une crête, tantôt aplatie, étalée comme un cartilage. Souvent égale en volume à l'induration chancreuse, d'autres fois moindre, je l'ai vue prendre des dimensions bien plus considérables dans un cas curieux à citer. Sur un malade affecté d'un petit chancre induré du

méat, il se produisit dans la rainure *deux énormes indurations* qui, partant du frein, contournaient la base du gland en forme de croissants, et constituaient deux bourrelets demi-circulaires mesurant chacun 3 à 4 centimètres en longueur, sur une épaisseur de 6 à 8 millimètres. L'induration simplement parcheminée du chancre initial avait depuis longtemps disparu, que ces indurations consécutives formaient encore dans la rainure un soulèvement considérable.

L'observation suivante est un spécimen de cette curieuse lésion.

Obs. VIII. — S..., âgé de 23 ans, sans antécédent vénérien, contracte, en septembre 1864, un chancre de la rainure glando-préputiale. Ce chancre, que je suis appelé à examiner pour la première fois le 6 octobre, est fortement induré ; il est situé sur le côté *gauche* de la rainure. Dans l'aine gauche, plusieurs ganglions durs et indolents. Lymphangite dorsale du dos de la verge, indurée, volumineuse. Toutes les autres parties de la verge sont saines ; aucune trace d'érosion, aucune rougeur sur le côté droit de la rainure.

Le 12. Le chancre commence à se cicatriser.

Le 18. Cicatrisation presque achevée. Roséole commençant à poindre sur le tronc. Aucun autre phénomène.

Le 26. Cicatrisation complète ; mais la cicatrice repose sur un noyau d'induration très-volumineux, très-dur et presque cartilagineux. — Roséole. — De plus, depuis quelques jours, il s'est produit sur le côté *droit* de la rainure un noyau d'induration qui s'est progressivement accru. Ce noyau est distant du premier de 4 centimètres environ, et dans toute cette étendue la muqueuse de la rainure est absolument souple et molle. Il offre le volume d'un gros pois. A sa surface, la muqueuse est saine, sans la moindre érosion, et je dois spécifier que jamais à ce niveau il n'a existé la moindre éraillure des téguments. Ce noyau fait une saillie de 2 à 3 millimètres. Il est très-dur et donne aux doigts exactement la même sensation que l'induration primitive. La pression, même un peu forte, n'éveille en ce point aucune douleur.

2 novembre. La cicatrice du chancre vient de se rouvrir ; elle est ulcérée sur une moitié environ de son diamètre. L'induration du côté *droit* de la rainure continue à s'accroître.

Le 7. L'ulcération développée sur la cicatrice du chancre est fermée depuis hier. L'induration nouvelle se développe de plus en plus ; elle a aujourd'hui le volume d'une *grosse noisette ;* elle offre une rénitence chondroïde, élastique. A sa surface, la muqueuse est saine, un peu blanchâtre ; la roséole persiste ; la lymphangite diminue.—Traitement mercuriel.

Le 14. État stationnaire. A la roséole érythémateuse s'ajoute une

syphilide papuleuse assez confluente. Croûtes du cuir chevelu ; adénopathie cervicale.

7 décembre. Syphilide effacée ; plaques muqueuses de la gorge. L'induration du chancre persiste toujours, mais a diminué de volume ; l'autre induration a diminué de même. Lymphangite dorsale encore bien accusée.

Dans les mois suivants, les deux indurations se résorbent d'une façon à peu près parallèle, mais avec une excessive lenteur ; elles sont encore perceptibles en juillet 1865.

Divers accidents constitutionnels : en février, récidive de roséole ; en mars, nouvelle récidive ; plaques muqueuses buccales à plusieurs reprises jusqu'en avril 1866.

J'ai sous la main plusieurs observations exactement semblables à la précédente. Je crois inutile de les reproduire, car elles se résument toutes en ceci : des indurations se produisant au voisinage de chancres primitifs, sans être précédées d'aucune lésion des téguments, toujours distinctes et indépendantes de l'induration initiale, circonscrites, prenant un développement plus ou moins considérable, et persistant toujours au moins plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois.

M. Ricord m'a dit avoir souvent observé des faits semblables. Le célèbre syphiliographe considère ces indurations de voisinage, «comme dues à des lymphangites diffuses, déterminant dans le tissu cellulaire une suffusion plastique, analogue à celle qui constitue le noyau du chancre infectant. » (*Communic. orale.*)

J'accorde ce que l'opinion de mon maître peut avoir de séduisant et de vraisemblable. Je fournirai même en faveur de cette interprétation un argument qui ressort de mon observation personnelle : c'est que dans tous les cas où j'ai vu se développer ces indurations consécutives, j'ai toujours constaté simultanément l'existence de volumineuses lymphangites indurées sur le dos de la verge, coïncidence qui a bien sa valeur. Mais, en somme, la démonstration anatomique de ces lymphangites diffuses est encore à faire; et, serait-elle faite, il resterait encore à rechercher : 1° comment un chancre situé d'un côté de la verge, sur la moitié droite de la rainure glando-préputiale, par exemple, peut développer une lymphangite du côté opposé, c'est-à-dire sur la moitié gauche de cette rainure, ou réciproquement; 2° comment cette lymphangite se présente avec un ensemble tel de caractères qu'elle rappelle identiquement l'induration syphilitique primitive.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait est constant, et je pense qu'il s'y rattache un intérêt réel au point de vue clinique.

II. — Enfin, une dernière particularité mérite encore une mention spéciale.

Il arrive parfois que ces indurations de voisinage s'exulcèrent à leur surface, soit qu'elles deviennent le siége de quelques manifestations secondaires, soit qu'elles subissent un processus analogue à celui des ulcérations post-cicatricielles. Elles prennent alors exactement l'aspect d'un chancre, à ce point qu'elles ne peuvent en être distinguées, et qu'il serait puéril de vouloir établir entre elles et le chancre un diagnostic différentiel véritablement impossible ou ne reposant au plus que sur des nuances qui échappent à la description. Le caractère précis de cette lésion secondaire ne peut être établi que par l'évolution pathologique et la chronologie des accidents.

Tel est, comme exemple, le cas suivant : Un malade avait contracté, vers le 10 février 1866, deux chancres syphilitiques de la rainure glando-préputiale. Ces chancres étaient de forme superficielle, érosifs plutôt qu'ulcéreux; ils n'étaient doublés que d'une très-légère induration parcheminée; en revanche, ils s'accompagnaient d'une double adénopathie inguinale très-nettement formulée. Dans leur voisinage, mais d'une façon tout à fait indépendante, il se produisit en mars deux indurations circonscrites, offrant chacune le volume et la forme d'une demi-noisette (c'était un type de ces indurations consécutives que je viens de décrire). Dans les premiers jours d'avril ces deux ulcérations s'érodèrent, et leur surface devint le siége d'ulcérations arrondies, planes, lisses, irisées, rappelant aussi exactement que possible l'aspect d'un chancre syphilitique. Je montrai ces deux ulcérations à plusieurs de mes collègues, qui portèrent tous sans hésitation le diagnostic de chancres indurés.

Ce sont peut-être des cas de ce genre, ou plutôt encore des cas d'ulcérations post-cicatricielles, qui trompèrent autrefois Babington, et lui firent avancer que l'induration syphilitique précède en général l'ulcération du chancre. On connaît la doctrine que développait cet auteur : « L'épaississement de tissu, dit-il,

précède en général l'ulcération. Le premier effet de l'infection vénérienne est de produire cette modification particulière (*l'épaississement*) dans la texture de la partie. *Le second effet est de produire l'ulcération de la portion indurée.* Le caractère de l'infection vénérienne primitive est essentiellement *une induration passant ensuite à l'ulcération*, etc. »

Nul doute que Babington n'ait vu et bien vu ce qu'il décrit ainsi; mais il me semble probable qu'il a dû être induit en erreur par quelque condition particulière, telle, par exemple, qu'une induration s'ulcérant à nouveau après la cicatrice du chancre, ou telle encore qu'une induration consécutive venant à s'ulcérer pour une raison quelconque. Car, cliniquement, le premier rudiment du chancre, c'est très-certainement une érosion, une desquamation de l'épiderme, et non pas une induration. C'est là du moins ce qui ressort pour moi de mon expérience personnelle.

Et, à l'appui de cette dernière assertion, il est un argument péremptoire, ce me semble, que voici : lorsqu'un malade nous consulte pour un chancre syphilitique tout à fait au début même de son mal, quelle est la lésion qui tient souvent, trop souvent, notre jugement en arrêt; quelle est la lésion que nous craignons toujours de confondre avec le chancre? L'herpès, et toujours l'herpès. Que de fois (je fais appel ici aux souvenirs de mes lecteurs), que de fois ne nous est-il pas arrivé à tous de diagnostiquer herpès ce qui était un chancre, ou chancre ce qui n'était qu'un herpès? Or cette hésitation se présenterait-elle à notre esprit, cette erreur serait-elle commise, si le chancre naissant n'était pas ce qu'est l'herpès, c'est-à-dire une simple érosion superficielle des téguments, si le chancre naissant était, comme le dit Babington, un épaississement, une induration, ou une nodosité développée dans des tissus absolument sains ?

Il est vrai que cette érosion, premier rudiment du chancre, n'est parfois que très-passagère, comme le note Babington, et qu'après s'être rapidement cicatrisée elle laisse à sa suite une induration, laquelle peut ensuite se développer et s'ulcérer suivant un processus que nous avons décrit, de façon à simuler le chancre initial. Mais ce ne sont là que des phénomènes consécutifs qui, bien que plus accentués et plus frappants parfois que les phénomènes initiaux, ne doivent pas cependant laisser perdre

de vue la chronologie réelle des accidents, non plus qu'en faire méconnaître la forme primitive.

Telles sont les quelques particularités relatives à l'évolution du chancre syphilitique, sur lesquelles je désirais formuler le résultat de mes recherches.

Je suis loin de croire ce sujet épuisé, car il comporte encore nombre de points obscurs et indéterminés. L'étude d'ailleurs de l'induration syphilitique primitive appelle comme complément nécessaire une autre étude plus difficile et plus délicate, celle des indurations *secondaires*, c'est-à-dire de ces indurations soit sèches, soit ulcéreuses, qui se produisent chez des sujets syphilitiques comme manifestations plus ou moins éloignées de la diathèse, et qui, simulant d'aspect le chancre primitif, ont été prises parfois pour des accidents de réinfection ou de seconde vérole.

Je compte consacrer à ce sujet une publication prochaine.

DE LA RUPTURE SPONTANÉE DE L'UTÉRUS, ET DE QUELQUES AUTRES PARTICULARITÉS, DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES POLYPES FIBREUX INTRA-UTÉRINS;

Par O. LARCHER, interne-lauréat des hôpitaux de Paris.

Les faits de la rupture spontanée de l'utérus nous paraissent devoir occuper une place dans l'étude des polypes de cet organe. Les exemples de ce genre de lésion que nous avons pu réunir ne sont pas encore nombreux. Ils le seraient davantage, sans doute, si nous avions voulu étendre un peu nos recherches bibliographiques, mais il nous a paru plus opportun d'appeler d'abord, d'une manière spéciale, l'attention sur le fait lui-même, plutôt que sur son degré de fréquence. L'occasion de cet essai nous est offerte par l'observation d'un cas que nous avons rencontré, et dont nos lectures dans bien des livres de gynécologie ne nous avaient pas indiqué la possibilité.

Dans un récent ouvrage (1), M. le professeur Courty (de Mont-

(1) A. Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, p. 824; Paris, 1866.

pellier) indique bien, il est vrai, comme un des modes de terminaison des tumeurs fibreuses de l'utérus, la communication possible de ces tumeurs avec quelqu'un des organes ou des tissus voisins. Mais, d'une part, l'auteur n'insiste pas sur les différences qui peuvent, sous ce point de vue, résulter du siége des tumeurs au-dessous du péritoine, dans l'épaisseur du tissu utérin ou sous la muqueuse; et, d'autre part, les cas cités appartiennent, à peu près tous, à l'histoire des tumeurs interstitielles ou des fibrômes sous péritonéaux, et non pas à celle des polypes fibreux intra-utérins. On ne peut ranger parmi ces derniers que le fait emprunté à la pratique de M. Demarquay, et cité par l'auteur d'après M. F. Guyon (1); mais encore ce fait, que nous rapprocherons tout à l'heure de ceux sur lesquels nous aurons à insister, M. Courty ne l'envisage-t-il pas à un point de vue différent des divers autres fibrômes utérins compris dans sa description d'ensemble.

Cette distinction nous paraît pourtant avoir son importance; car dans les cas de fibrômes utérins, soit interstitiels, soit sous-péritonéaux, mentionnés comme ayant abouti à la perforation de l'utérus et des organes qui l'entourent, les tumeurs fibreuses

(1) *Des Tumeurs fibreuses de l'utérus.* Thèse d'agrégation, p. 60; Paris, 1860. Quant au fait rapporté par Louis dans son mémoire *sur les concrétions calculeuses de la matrice* (*Mémoires de l'Acad. royale de chirurg.*, nouvelle édition avec notes, t. II, p. 94; Paris, 1819), c'est un exemple de perforation par gangrène de l'utérus, survenue consécutivement à la pression exercée par des concrétions calculeuses que l'auteur n'indique même pas comme ayant jamais été des polypes. Nous verrons plus tard à quoi l'étude de ce fait peut nous servir. Le voici, du reste, sans commentaire et textuellement emprunté au travail de l'ancien secrétaire de l'Académie de chirurgie : «Une dame sentait depuis longtemps une pesanteur à la matrice, et il y avait trois ans qu'elle y souffrait des élancements avec un écoulement blanc qui ne discontinuait point. Six semaines avant sa mort, qui arriva le 27 du mois de mai 1744, on lui tira avec des pinces à pansement un corps étranger qui s'était présenté au vagin. Cette concrétion, qu'on fit voir à M. Levret, était grosse et figurée comme un œuf de poule; sa consistance était plâtreuse. Le lendemain, on fit encore l'extraction d'un corps de même nature, mais plus petit. La consistance peu solide de ces concrétions semble montrer qu'elles n'étaient pas très-anciennes; mais ce qui le prouve le mieux, c'est que la malade a eu plusieurs enfants avant de sentir des douleurs à la région de la matrice. Pendant les derniers mois qu'elle vécut, les lavements et les excréments sortaient par le vagin. M. Verdier, qui fit l'ouverture du corps, trouva un *ulcère gangréneux, commun au vagin, au rectum et à l'orifice de la matrice*; le fond de cette dernière partie était assez sain.»

sont elles-mêmes plus ou moins intéressées dans la solution de continuité : au contraire, dans les faits sur lesquels nous voulons appeler l'attention, le polype ne fait pas partie de la solution de continuité ; il est indépendant de la paroi utérine intéressée, et cette dernière, seule, est le siége de la rupture spontanée.

Nous pensons donc qu'il y a un avantage réel à distinguer entre eux ces deux groupes de faits, dans lesquels le corps fibreux est bien toujours la cause de la perforation, mais dans lesquels pourtant il ne l'est pas d'une manière aussi rigoureusement fatale. On conçoit, en effet, que, pour les polypes fibreux intra-utérins, cette fâcheuse terminaison soit relativement très-rare, puisque, le plus souvent, ces tumeurs cherchent une voie plus facile vers l'orifice du col utérin qui cède graduellement à leurs efforts pour le dilater.

Alors même qu'étant descendus dans le vagin, les polypes utérins paraissent y devoir plus facilement gagner la voie définitive vers laquelle ils marchent, leur tendance à la destruction des points de contact se montre encore dans certains cas. « Quelques praticiens, au rapport du professeur Marjolin, et Lisfranc entre autres, ont trouvé des polypes devenus adhérents aux parois du vagin, et même *des polypes ayant déterminé l'ulcération de la cloison recto-vaginale et devenus saillants à nu dans le rectum* » (1).

Sans arriver jusqu'à ce degré de destruction progressive des parties sur lesquelles s'exerce leur pression, les fibrômes sous-muqueux de l'utérus, qu'ils soient ou non pourvus d'un pédicule appréciable, déterminent assez fréquemment des érosions superficielles de la paroi utérine opposée à leur point d'implantation. Ces érosions, sur l'étiologie desquelles on garde quelquefois des doutes pendant fort longtemps, surtout en raison de leur persistance, finissent par devenir accessibles à nos moyens thérapeutiques, dès qu'on a pu constater l'existence concomitante du fibrôme utérin. Le D[r] J.-H. Bennet (2) rapporte deux

(1) Marjolin, article *Polypes de l'utérus*, in *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. XXX, p. 294 ; Paris, 1846.

(2) *Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, de son col et de ses annexes*, etc., traduit de l'anglais, sur la 4e édition, par Michel Peter, p. 484 et 486 Paris, 1864.

cas fort intéressants de ce genre de lésion ; Montgomery (1) et Whitehead (2) ont également noté des faits semblables.

Le professseur Fl. Churchill aussi insiste sur ce fait : « Une fois le polype enlevé, lisons-nous dans son *Traité des maladies des femmes*, ou avant l'opération, s'il n'est pas trop volumineux, on trouve généralement une ulcération superficielle de la portion du col qui a été en contact avec la racine du polype. Le fait, ajoute l'auteur, a quelque importance au point de vue pratique, puisque la guérison serait incomplète si l'on ne portait remède à cette érosion » (3).

Ces érosions, presque toujours superficielles, que j'ai, pour ma part, rencontrées dans plusieurs cas de métrite du col liée à l'existence d'un polype fibreux, peuvent être considérées comme représentant le premier degré de l'altération qui succède à la pression exercée par le polype. Elles démontrent bien l'influence de cette pression, qui graduellement, si elle se prolonge, aboutit à l'amincissement de la paroi utérine dans les points correspondants.

Nulle part cette influence ne paraît plus accusée que dans le cas rapporté par M. Loir dans les *Mémoires de la Société de chirurgie*. Il s'agissait d'une femme âgée de 51 ans, qui était atteinte d'un polype, lequel tomba naturellement au moment où l'on essaya de le lier. Néanmoins, l'utérus continnait à s'accroître, des escharres se formèrent sur les parois abdominales, et, finalement, *il se fit une ouverture à travers laquelle une masse noire fut expulsée au dehors*. A l'autopsie, on trouva que *cette masse était formée par un polype, fixé à la surface interne de l'utérus, et qui avait perforé l'utérus et la ligne blanche, jusqu'à sortir à travers la peau gangrenée de l'hypogastre* (4).

J'ai tenu à rapprocher cet exemple, dans lequel la lésion est poussée à son dernier terme, des cas de simples érosions du tissu utérin, afin de mieux faire ressortir les conséquences très-diffé-

---

(1) *Dublin quarterly Journal*, 1846, et *Gazette médicale de Paris*, p. 321 ; Paris, 1847.

(2) Cité par Fl. Churchill dans son *Traité pratique des maladies des femmes*, trad. franç., sur la 5e édit., par A. Wieland et J. Dubrisay, p. 354 ; Paris, 1865.

(3) Fl. Churchill, *loc. cit.*, p. 354.

(4) J.-N. Loir, *Polypes utérins* (*Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. II ; Paris, 1851).

rentes, mais, au fond, de même origine, que peut entraîner la pression exercée par les polypes de l'utérus sur les tissus environnants. Je dois dire, cependant, en ce qui concerne le cas publié par M. Loir, qu'il a soulevé différentes interprétations. Ainsi, suivant l'auteur, la portion de la tumeur qui s'est portée à l'extérieur, aurait préalablement distendu la paroi antérieure de l'utérus trop peu résistante, l'aurait traversée après l'avoir amincie, usée, ramollie, déchirée, écaillée ou gangrenée (1), et cela, principalement sous l'influence des contractions utérines qui poussèrent contre elle le polype.

Cette manière de voir, sur laquelle nous aurons bientôt à revenir pour notre propre compte, n'a pas paru acceptable à M. Huguier, qui l'a combattue dans un rapport fait à la Société de chirurgie sur les pièces présentées à cette Société par M. Loir. Selon M. Huguier, « pour expliquer, de cette manière toute mécanique, le transport de la tumeur au dehors, à travers la paroi antérieure de la matrice, comme cela arrive quelquefois pour le fœtus dans le cas de rupture utérine, au moment de la parturition, il faudrait que la tumeur eût pris naissance sur un point de l'utérus autre que la paroi antérieure elle-même, ou bien sur un point de la surface interne de cette paroi, son tissu propre étant sain, ou au moins indépendant de la masse polypeuse. Dans le cas dont il s'agit, continue le savant chirurgien, il était loin d'en être ainsi; le polype était formé aux dépens de la totalité de la partie gauche de la paroi antérieure du corps de l'utérus......
..... Il n'y a eu de déchiré par la tumeur que les couches les plus superficielles ou sous-péritonéales, et ce sont les débris de ces couches qui forment une espèce de collet ou d'anneau embrassant le pédicule de la masse polypeuse qui a traversé l'hypogastre. *On ne peut donc pas dire que cette masse s'est portée de l'intérieur de l'utérus au dehors, en traversant la paroi antérieure de la matrice, puisque c'est cette paroi elle-même dégénérée et hypertrophiée qui constitue la tumeur.* En aucun point, fait remarquer M. Huguier, on ne trouve cette paroi dilatée, usée, amincie; ce qui a trompé M. Loir c'est l'anneau circulaire formé par la perforation du péritoine et des couches superficielles de la matrice » (2).

(1) Voy. p. 4 et 21 du mémoire de M. Loir.
(2) P.-C. Huguier, Rapport sur le travail de M. Loir (*Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. II, p 28; Paris, 1851).

Ces différences dans l'interprétation du fait entre M. Huguier et M. Loir, m'ont engagé à ne pas le faire figurer parmi ceux qui font l'objet principal de ce travail ; mais je tenais à le mentionner aussi complétement que possible, en raison de son importance. Plus loin, j'aurai, du reste, l'occasion de reprendre l'interprétation proposée par M. Loir, et, si les objections présentées par M. Huguier semblent la rendre inapplicable au cas en litige, peut-être conviendra-t-elle mieux et plus certainement au fait que j'ai eu l'occasion d'observer.

Voici d'ailleurs, l'observation complète (1) qui a servi de point de départ à la présente note :

---

(1) Cette observation est celle que nous avons sommairement indiquée, à propos d'une question secondaire, dans un travail spécial ayant pour titre : *Contributions à l'histoire des polypes fibreux intra-utérins à apparitions intermittentes* (*Archives gén. de méd.*, 6e série, t. IX ; Paris, 1867).

Dans le mémoire que je mentionne ici, j'ai involontairement omis de citer d'une manière spéciale le nom de Dupuytren, qui se trouve, il est vrai, déjà contenu dans un passage que j'avais emprunté à Sabatier (voy. notre mémoire, note 2, p. 53-54). Je saisis la présente occasion pour ajouter le poids du témoignage du célèbre chirurgien à celui des faits que je me suis attaché à réunir. La source à laquelle je puise ce renseignement bibliographique est le *Traité des maladies de l'utérus et de ses annexes*, publié par M. le professeur Courty. « Il faut, lisons-nous, pratiquer le toucher plusieurs fois, à diverses époques, surtout pendant la menstruation et pendant les métrorrhagies, si l'on veut trouver le col entr'ouvert, car *les corps fibreux et les polypes*, d'après l'observation très-juste de Dupuytren (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 334), *se présentent à l'orifice dans ces moments et rentrent ensuite dans la cavité utérine.* » (A. Courty, *loc. cit.*, p. 816 ; Paris, 1866.)

Je dois mentionner encore, pour compléter les renseignements historiques touchant cette intéressante question, la communication faite, en 1860, à la Société de chirurgie de Paris. Cette communication est relative à un polype folliculeux que M. Demarquay avait enlevé chez une femme âgée, et qui s'était développé sur la lèvre postérieure du col de l'utérus. « La malade avait un écoulement roussâtre et d'une odeur infecte ; au toucher, le col était inégal, *et lorsque la malade avait gardé le repos, le polype disparaissait.* Aussi, M. R. Marjolin, l'ayant examinée au spéculum dans ces conditions-là, n'avait pas vu le polype ; celui-ci reparaissait après la marche et dans la station debout. » (Compte-rendu de la séance du 9 mai 1860, in *Union médicale*, 2e série, t. VI, p. 446 ; Paris, 1860.)

Ce fait est d'autant plus intéressant, selon nous, que ceux qui ont offert, comme lui, l'exemple d'alternatives dans l'apparition et la disparition, appartiennent tous à des polypes fibreux, tandis qu'ici nous avons affaire à un polype folliculeux.

A l'occasion de la communication de M. Demarquay, M. Huguier fit remarquer, du reste, que la particularité qu'on venait d'indiquer « se présente surtout lorsque les polypes qui s'insèrent sur la paroi postérieure du col utérin sont soutenus par un pédicule étroit. Ils fuient alors, en remontant dans l'organe, devant le doigt qui les explore, et on ne les reconnaît que lorsque le doigt rencontre le pédicule

Mme X*** était entrée à l'Hôtel-Dieu, le 21 février 1866, dans le service de notre bienveillant maître, M. Barth (salle Saint-Landry, n° 6).

Elle se plaignait de douleurs dans le bas-ventre, de nausées et de constipation. Quatre jours après son entrée à l'hôpital, une perte sanguine assez abondante lui survint et parut devoir être rapportée à la coïncidence d'une époque menstruelle. La malade, interrogée, nous assura n'avoir jamais éprouvé antérieurement de malaise du côté des organes génitaux, et, ne voulant pas admettre qu'elle pût y avoir aucun mal, elle se refusa obstinément à tout examen. Cependant, le 26, les douleurs de ventre augmentaient, le météorisme et la sensibilité de la paroi antérieure de l'abdomen permettaient à peine le contact de la main; des vomissements bilieux avaient succédé aux nausées, et la perte sanguine continuait, quoique moins abondante.

Le 27, le météorisme et la sensibilité de l'abdomen avaient encore augmenté; le pouls, déjà fréquent la veille, était petit, serré; la soif était vive, la voix affaiblie et les yeux excavés.

Le soir, le hoquet survint; la soif était incessante, la constipation opiniâtre, et les vomissements, un peu calmés la veille, avaient reparu de nouveau avec leur caractère porracé.

Le 28, au matin, le pouls se sentait à peine, le visage commençait à se cyanoser, la peau se couvrait d'une sueur froide et visqueuse, et, quelques instants plus tard, la malade succombait.

Examen nécroscopique. — Le 3 mars, au moment de pratiquer l'au-

---

même, offrant au toucher une certaine résistance. » (*Union médicale*, 2e série t. VI, p. 446; Paris, 1860.)

Depuis la publication de mon mémoire précédemment indiqué, l'intermittence dans les apparitions de certains polypes de l'utérus a été encore mentionnée par M. de Montfumat dans sa thèse inaugurale (*Étude sur les polypes de l'utérus*, p. 40; Paris, 1867). Elle a fourni également, au sein de l'une des sociétés d'arrondissement de Paris, le sujet d'une discussion à laquelle M. de Ranse a fait récemment allusion. (*Gazette médicale de Paris*, 3e série, t. XXII, p. 547; Paris, 1867.)

Enfin, outre deux cas récents dont je dois la connaissance à mon collègue M. Kalindéro, qui les a observés à l'hôpital Necker, je crois pouvoir considérer comme un exemple du même genre le fait recueilli à l'hôpital Beaujon par mon collègue M. Molinier (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 2e série, t. X, p. 97). La malade présentait les signes d'une hémorrhagie utérine avec douleurs expultrices. M. le professeur Jarjavay diagnostique un polype. Deux ou trois jours après, la malade est prise de douleurs expultrices très-vives; le ventre est très-sensible à la pression; les douleurs se calment. M. Molinier examine la malade au spéculum, et ne voit plus de polype sortir du museau de tanche. La malade succombe, quelques jours plus tard, à une péritonite. A l'autopsie, outre deux tumeurs fibreuses (l'une interstitielle, l'autre sous-péritonéale), on trouve au fond de la cavité utérine un polype muqueux, mou, vasculaire, allongé, long d'environ 0m,05, et attaché à la paroi utérine par un tissu fibreux, dur et résistant. La portion cervicale de l'utérus présentait une dilatation notable qui me paraît retracer très-bien la présence momentanée du polype de l'utérus à son niveau.

topsie, nous trouvons le ventre ballonné et considérablement distendu. Le toucher nous permet alors de constater, au fond du vagin, l'existence d'une masse lisse, molle, mobile, et faisant une saillie assez prononcée. Il était naturel de penser que cette masse était formée, au moins en partie, par le col de l'utérus; cependant nous ne trouvions à sa surface rien qui ressemblât au museau de tanche; à la partie inférieure et latérale gauche, nous parvînmes seulement à sentir sous le doigt une dépression circulaire à peine marquée, que paraissait limiter un bord mince et résistant. Il était probable que ce bord, sous lequel nous pouvions à peine engager l'ongle, était formé par les lèvres amincies du museau de tanche; mais, en dépit de l'amincissement, la résistance du tissu devait être grande, puisque la dépression correspondant à la dilatation probable du museau de tanche recevait à peine la circonférence de l'extrémité de l'index.

La lacune que nous n'avions pu combler jusque-là, dans notre observation, étant ainsi remplie par les résultats du toucher pratiqué *post mortem*, nous procédâmes à l'autopsie qui fut faite avec le concours de M. Quertier, externe du service.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe un flot de pus; toutes les anses intestinales sont solidement adhérentes entre elles et partiellement aussi à la paroi abdominale.

Après un travail long et pénible, la totalité des organes de la digestion, la rate et les deux reins, qui tous étaient sains, ayant été enlevés avec précaution, nous sectionnons le gros intestin au niveau de la naissance du rectum, de façon à respecter les rapports de chacune des parties contenues dans le petit bassin.

Ces dernières, étant disséquées avec soin, se montrent unies entre elles par des adhérences nombreuses, semblables à celles qui agglutinaient les anses intestinales, et prononcées surtout entre le rectum et la portion sus-vaginale du col utérin.

Derrière la vessie qu'elle comprime, entre elle et la portion antérolatérale gauche du corps de l'utérus, existe une tumeur globuleuse, résistante au doigt, profondément adhérente au tissu de l'organe avec lequel elle paraît se confondre à la façon des corps fibreux dont elle offre tout l'aspect extérieur. Une première coupe, portée sur cette tumeur, nous démontre qu'il s'agit bien, en effet, d'un fibroïde souspéritonéal.

Quant au reste de l'appareil génital sur lequel notre attention était surtout portée, une première incision antéro-postérieure nous ayant permis d'ouvrir largement le vagin, la masse molle et mobile que nous avions préalablement reconnue par le toucher pratiqué sur le cadavre nous apparut avec l'aspect extérieur du col utérin dilaté dans toutes ses dimensions, mais non point entr'ouvert. La dépression que nous avions sentie avec le doigt était, en effet, due à un écartement circulaire des lèvres du museau de tanche. Cet écartement, qui permettait à peine à l'extrémité unguéale de l'index de s'y appliquer, était étroitement limité par le rebord aminci et résistant que formait,

sans interruption, la faible ouverture du col utérin. Cet espace étroit, ainsi circonscrit, était immédiatement comblé par une masse d'un gris noirâtre, d'apparence fongueuse, autant qu'on en pouvait juger par l'inspection d'une surface aussi peu étendue.

Dans le but de savoir ce que pouvait être cette masse, j'incisai l'orifice du col et je prolongeai la section sur les deux parties latérales, dans la direction du corps de l'utérus. Un corps noirâtre, mollasse sous le doigt, exhalant une odeur fétide, ressemblant à une môle ou à une vaste concrétion sanguine altérée, remplissait toute la cavité du col utérin, qui, d'ailleurs, grâce à la distension et à l'amincissement de ses parois, était accrue au point de recevoir un œuf de pigeon ou un petit œuf de poule. Cette masse, singulière au premier abord, et irrégulièrement arrondie, se continuait supérieurement avec une portion rétrécie sur laquelle était assez étroitement appliqué l'orifice supérieur du col utérin.

Pour aller à la recherche de l'origine de cette production qui, s'élargissant inférieurement dans la cavité du col, pénétrait manifestement dans celle du corps, il nous fallut donc inciser, débrider en quelque sorte l'orifice supérieur du col, qui exerçait sur la tumeur une certaine constriction.

Les trois quarts postérieurs de cet orifice sont seuls librement appliqués en arrière de cette masse; et celle-ci, à partir de ce niveau, n'offre plus l'aspect d'un gris noirâtre qui la rendait méconnaissable dans la cavité proprement dite du col utérin. Le quart antérieur de l'orifice supérieur du col se continue directement avec la masse qui nous occupe, celle-ci naissant à l'union même du corps avec le col de l'utérus. Cette production, remarquablement ramollie à sa surface, dans une épaisseur de 1 centimètre au moins, étant incisée profondément, apparaît avec l'aspect le plus net des tumeurs fibreuses les plus résistantes au doigt sur la surface de la section.

La nature de cette masse polypeuse une fois constatée, nous la soulevons pour examiner de quelle manière elle se comportait peut-être avec la paroi postérieure de la cavité du col utérin. Alors se montre une surface irrégulièrement ulcérée, intéressant toute l'épaisseur du tissu utérin, fort aminci au niveau de l'union du corps avec le col. Examinant, par la surface extérieure, les points correspondants, nous retrouvons la solution de continuité indiquée par une ligne droite, irrégulière, au-dessous de laquelle le col utérin et le rectum adhèrent fortement l'un à l'autre. Cette adhérence limite, du reste, une sorte de poche formée, à gauche de l'utérus, par les organes du petit bassin agglutinés entre eux. Cette poche, remplie de pus, n'était pas fermée à sa partie supérieure, au niveau de laquelle elle communiquait largement avec la cavité péritonéale.

L'impression que fait naître l'examen des pièces que nous venons de décrire, nous paraît suggérer l'interprétation suivante des faits qui ont dû s'accomplir pendant la vie. Les symptômes

relatés dans l'observation nous paraissent d'ailleurs les retracer en partie.

Une tumeur fibreuse, née dans le tissu utérin, à l'union du col avec le corps, s'est avancée sous la muqueuse jusque dans la cavité de l'organe; elle s'est engagée dans l'orifice supérieur du col, et, pendant qu'une partie d'elle-même se développait vers la cavité du corps, une autre portion tendait à s'accroître vers la cavité du col. Cependant, l'orifice supérieur du col utérin ne se laissait pas effacer complétement, et, quoiqu'il eût livré passage à une faible portion de la tumeur fibreuse, il ne permettait pas qu'elle s'étendît sur le même plan que lui. Ce fut donc au-dessous de la limite qu'il avait pu franchir, que le fibrôme, tendant désormais à se pédiculiser, continua à se développer.

Peu à peu, le polype augmentant de volume, distendait graduellement les parois du col utérin, et la cavité de celui-ci se trouva enfin de plus en plus largement accrue dans toutes ses dimensions. Cette dilatation du col utérin eut pour résultat l'amincissement de quelques points de sa surface, et l'un d'eux, le plus aminci, alla jusqu'à se rompre. Ce point étant précisément situé en un lieu aux lésions duquel le voisinage du péritoine fait attacher une trop juste importance, une inflammation de la séreuse ne tarda pas à se développer. Cette inflammation fut, sans doute, peu intense ou limitée d'abord par des adhérences antérieurement formées que retrace encore cette poche incomplète retrouvée à l'autopsie, et dans laquelle s'ouvre la solution de continuité qui intéresse l'utérus; puis, après un temps assez court, l'inflammation s'étendit enfin à la généralité du péritoine, et entraîna ses funestes conséquences.

L'explication qui précède nous paraît vraisemblable dans la plupart de ses détails; nous désirons seulement justifier ces derniers, en les rapprochant de ceux qu'on retrouve dans plusieurs faits publiés antérieurement.

Qu'une tumeur fibreuse, née vers la surface muqueuse du corps de l'utérus, en un point qui appartient autant au corps qu'au col de l'organe, se soit développée en partie vers la cavité du corps, en partie vers celle du col, et que, plus tard, le polype porte sur lui-même l'empreinte d'une constriction exercée, à une époque antérieure, par l'orifice supérieur du col, c'est là un fait qui n'a rien de contraire à l'observation. Quoiqu'il soit plus fréquent de

voir les polypes fibreux naître en un point plus élevé de la cavité utérine, le mode d'implantation que nous observons ici n'est pas sans analogue, et, quant à la dépression exercée sur le pédicule par l'orifice supérieur du col de l'utérus, c'est un fait nettement indiqué dans plusieurs ouvrages (1), notamment dans

(1) Chez une malade dont l'observation a été rapportée devant la Société anatomique par M. Coffin, alors interne à l'hôpital des Cliniques (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. XXII, p. 337; Paris, 1847), «le toucher révéla la présence dans le vagin d'une tumeur bilobée; le premier lobe, d'une longueur de 0m,02 environ, pouvait avoir le volume du petit doigt; son extrémité antérieure était arrondie.

«Le lobe postérieur pouvait avoir 0m,04 de longueur et 0m,03 de diamètre; il était par conséquent beaucoup plus volumineux que le lobe antérieur. Un sillon circulaire bien accentué séparait les deux lobes.

«Le doigt étant introduit plus profondément, on sentit, appliqué sur la partie supérieure du lobe postérieur, un bourrelet que l'on crut être le col de l'utérus; le doigt ne put pas être introduit entre ce col et la tumeur, excepté à droite et en haut, où l'on sentit un petit trou où s'engageait à peine l'extrémité du doigt.

«Deux idées se présentèrent à l'esprit : avait-on là un polype bilobé, inséré à presque tout le pourtour du col utérin, si ce n'est dans un seul point; ou bien le lobe supérieur n'était-il que la matrice retournée sur elle-même comme un doigt de gant, le lobe inférieur étant un polype implanté sur le fond de l'utérus, fond qui serait devenu la partie inférieure de l'organe par suite de son inversion?

«Avec une tenette dont les cuillères étaient dépourvues de pointes, pour ne pas blesser la partie malade, M. Nélaton put amener le lobe inférieur du polype complétement au dehors sans aucune difficulté; une ligature mollement serrée fut placée au niveau du point de séparation des deux lobes, et, au moyen de ce fil, on parvint par de légères tractions à faire sortir le lobe postérieur. On reconnut alors le col utérin et le petit pertuis que l'on avait senti en haut et à droite. Par cet orifice, une sonde mousse fut introduite dans une cavité qui pouvait avoir près de 0m,03 de profondeur; le toucher anal fit reconnaître la présence du corps de l'utérus dans le vagin, bien que les deux tumeurs fussent au dehors. Il n'y avait donc plus de doute possible; on n'avait pas affaire à un polype inséré sur le fond d'une matrice renversée, mais bien à un polype bilobé inséré à presque tout le pourtour du col utérin.» . . . .

La malade ayant succombé au développement d'une péritonite généralisée, on put pratiquer l'autopsie trente heures après la mort.

Une incision, faite à la paroi latérale gauche du vagin, permit de reconnaître que l'examen clinique avait bien montré les choses telles qu'elles étaient réellement.

En effet, le vagin contient une tumeur bilobée de 0m,075 de longueur; le lobe « supérieur, ovoïde, présente 0m,10 de circonférence et 0m,04 de longueur; le petite lobe ou lobe inférieur, de forme cylindrique, a 0m,025 de longueur et 0m,05 de circonférence. Un rétrécissement net et précis sépare les deux tumeurs. . . . .

« En haut, le polype s'insère à tout le pourtour du col, ou plutôt se confond avec le col lui-même. . . . .

« Son implantation ne se fait pas, du reste, par un point limité, mais bien à la surface interne du col, dans les dix-neuf vingtièmes de son étendue, et il ne

l'un des plus récents (1) : « Le passage de la tumeur à travers le col, lisons-nous, peut déterminer sur le polype la formation d'un rétrécissement simulant un pédicule, et pouvant induire le chirurgien en erreur. »

Dans le cas que nous avons observé, et qui nous fournit le sujet de cette note, l'apparence extérieure de la portion du polype renfermée dans la cavité du col utérin, pouvait, au premier abord, si surtout elle eût été appréciable pendant la vie, par le toucher, faire croire à l'existence d'un carcinome, ou tout au moins à la possibilité de la dégénérescence carcinomateuse du fibrome, telle que l'admettait Dupuytren. Mais, outre que cette dégénérescence paraît aujourd'hui devoir être mise en doute, d'après les recherches les plus récentes (2); dans le cas particulier sur lequel porte notre observation, l'examen le plus attentif de toute la masse polypeuse permet d'affirmer que cet aspect fongueux, capable d'éveiller le doute, n'appartient pas au tissu fibreux qui le compose, mais seulement à la muqueuse utérine qui recouvre ce dernier. Or, cette apparence qu'offre la muqueuse est, de tous points, conforme à celle que nous trouvons notée dans quelques cas épars qu'il n'est pas sans intérêt de rapprocher du nôtre.

Tels sont ceux qui, dans des occasions différentes, ont été communiqués à la Société anatomique de Paris.

Dans l'un d'entre eux, publié par M. Pinault, « à travers l'orifice vaginal du col utérin, dilaté comme une pièce de 5 francs, on touchait un corps mollasse, d'apparence vasculaire. » L'utérus non ouvert, ayant été examiné par plusieurs observateurs, dans le but de savoir quelle pouvait être la masse qu'il renfermait, on émit plusieurs avis, et l'on se demanda si c'était un fœtus, un liquide ou une tumeur encéphaloïde. M. J. Cruveilhier crut pouvoir affirmer qu'il s'agissait d'un corps fibreux ou d'un polype fibreux ramolli, et le savant professeur rappela des cas analogues qu'il avait eu l'occasion d'observer. « Ces tumeurs fibreuses,

---

remonte nullement dans la cavité utérine, cavité qui n'est ni plus grande, ni plus petite que celle d'un utérus normal chez une femme de 45 ans qui n'aurait pas eu d'enfants depuis longtemps. »

(1) A. Courty, *loc. cit.*, p. 837.

(2) J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 614; Paris, 1856; et t. V, p. 188; Paris, 1864.

ajouta-t-il, sont susceptibles de s'infiltrer de sérosité et même de sang, dans les mailles qui unissent entre elles les petites masses globuleuses qui constituent ce genre de productions.» L'utérus qui faisait le sujet de la communication de M. Pinault ayant été incisé, on vit, en effet, que «la tumeur était un corps fibreux ramolli, infiltré de sang et de sérosité (1).... »

En dehors de ce cas, qui offre un exemple d'infiltration étendue à toute l'épaisseur de la masse polypeuse, nous en retrouvons un autre qui se rapproche davantage du nôtre. «La surface extérieure du polype présentait un aspect cancéreux, bien que rien d'analogue n'eût été rencontré dans son tissu ; » mais, une particularité qui nous paraît surtout devoir être relevée parce qu'elle concorde intimement avec la disposition dont notre pièce fournit un exemple, c'est la relation entre cet aspect de la muqueuse qui recouvre le polype, et la constriction exercée sur la tumeur. M. J. Cruveilhier fait remarquer, en effet, « que cet aspect se rencontre souvent dans les polypes qui font saillie à travers une ouverture qui exerce sur eux une constriction plus ou moins forte » (2).

(La suite à un prochain numéro.)

RECHERCHES SUR LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA FRÉQUENCE DU POULS,

Par P.-I. PROMPT, ancien élève de l'École Polytechnique, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

(Suite et fin.)

Chacune de nos observations a servi à construire un tracé analogue à celui de la figure 1. Nous ne donnons pas ici la reproduction de ces tracés : il sera, en effet, très-facile au lecteur de refaire séance tenante l'un quelconque d'entre eux. Les personnes qui n'ont pas l'habitude du dessin pourront se servir des tableaux que nous allons donner tout à l'heure, et dans lesquels

(1) *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. III, p. 5.
(2) *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. VIII, p. 149; Paris, 1833.

on trouve les chiffres que nous avons obtenus pour les différentes heures de la journée. On aura ainsi une série de points régulièrement espacés, que l'on disposera en peu de temps sur papier quadrillé; une fois les points déterminés, la forme de la courbe qui les unit entre eux deviendra évidente, et l'on pourra vérifier qu'elle passe par tous les points directement observés, dont les ordonnées et les abcisses se trouvent inscrites dans les tableaux des observations. Du reste, la construction de ces tracés ne sera utile que pour servir de vérification et de contrôle aux conclusions de notre mémoire; on peut comprendre le sens et la démonstration de ces conclusions, en se bornant à examiner les figures que nous donnons dans le texte.

Si l'on regarde avec attention le tracé de la figure 1, on voit qu'il est assez tourmenté, et que les oscillations qu'il présente ne se rattachent pas d'une manière nette à la distribution de l'emploi du temps, ni à celle des heures de la journée. Les dix-sept observations dont nous ne donnons pas les tracés nous ont fourni des résultats analogues. De plus, les oscillations des différents tracés ne se correspondent pas; d'où nous avons tiré cette première conclusion : si la fréquence du pouls présente une oscillation diurne périodique, la forme de cette oscillation se trouve masquée chaque jour par des perturbations particulières; de sorte que le seul procédé à suivre pour découvrir cette forme, est de prendre la moyenne entre toutes les observations : alors, en effet, les perturbations qui agissent en divers sens se détruisant les unes les autres, il ne restera que celles qui agissent toujours dans le même sens, et celles-là seront expliquées par une discussion détaillée des observations.

Pour obtenir la moyenne dont nous parlons, nous avons relevé sur nos tracés la fréquence du pouls aux différentes heures de la journée et de la nuit. Prenant ensuite la moyenne arithmétique de tous ces nombres, nous avons construit les deux tableaux suivants, dont l'un se rapporte aux douze premières observations, et l'autre aux six dernières :

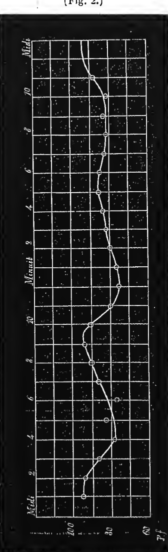
1er Tableau.

Nos des Observations.	Midi.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	Minuit	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.
1		90	107	84	82	105	78	74	83	110	98	90	90	90	88	85	82	78	78	80	82			
2									92	98	95	82	77	75	75	77	83	93	95	80	74	80	66	
3	110																					90	93	100
4		98	90	88	76	82	79	90																91
5	100						85	87	87	88	75	71	58	60	66	73	79	82	84	85	82	69	73	85
6		101	96	100	92	80	74	77	74	88	87	74	70	68	69	76	80	76	81	80	78	83	84	87
7			91	88	68	80	75	94	95	92	77	85	90	74	68	69	71	75	67	71	91	93	93	85
8									112	103	100	79	69	80	94	94	91	88	84	80	78	78	78	
9							80	85	90	92	88	68	63	77	95	95	72	95	90	80	82	89	81	80
10	107								90	91	94	75	69	70	77	84	90	94	96	94	86	77	84	95
11		89	83	78	75	73	73	86	92	92	94	85	92	89	84	84	82	85	88	90	87	76	76	86
12				78	80	73	77	96	90	88	95	84	77	76	77	85	91	93	89	83	81	92	89	85
Moyennes..	105.6	94.5	93.4	86	78.8	82.1	77.6	86.1	90.5	93.7	90.3	79.3	75.5	75.9	79.3	81.5	82.1	85.9	85.2	82.5	82.1	82.7	81.7	88 2

2e Tableau.

Nos des Observations.	Midi.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.	Minuit	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.	10 h.	11 h.
13						71	71	88	85	83	83	75	68	70	73	74	75	78	83	86	88			
14					75	77	67	87	92	95	87	78	78	78	78	78	78	78	78	78	78	78	78	
15					78	79	77	91	91	85	90	85	75	79	81	77	85	92	93	87	77			
16	101			85	74	71	69	87	92	98	98	73	68	59	64	69	73	76	77	78	77	75	75	77
17							83	96	95	88	83	80	70	72	72	74	73	72	73	76	80			
18							77	78	101	87	78	73	69	71	76	80	82	79	73	67	70	84	90	81
Moyennes..	101			85	75.6	74.5	73.3	84.5	92.6	89.3	84.1	77.3	71.3	71.5	74	75.3	77.6	79.1	79.5	78.6	78.3	79	81	79

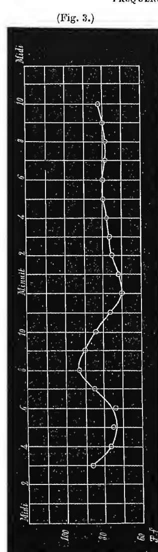
(Fig. 2.)



Il n'est pas nécessaire d'insister beaucoup sur la méthode qui a été suivie pour dresser ces tableaux numériques; on la comprend sans difficulté. Que l'on se reporte à notre figure 1, qui représente le tracé de l'observation 2; on voit que ce tracé rencontre toutes les lignes des heures, à l'exception de la ligne de midi. Il a donc fourni 23 chiffres à la onzième colonne horizontale du premier tableau. L'ordonnée du point où il rencontre la ligne de 1 heure est 89; on a donc inscrit le chiffre 89 dans la colonne verticale du tableau qui répond à 1 heure. Il en est de même des autres chiffres. Quant à ceux qui se trouvent inscrits dans la dernière colonne horizontale, ce sont les moyennes des chiffres précédents. Pour former, par exemple, dans le second tableau, le chiffre moyen qui répond à minuit, on ajoute les nombres 68, 78, 75, 68, 70, 69, qui indiquent la fréquence du pouls à l'heure de minuit pendant les six jours des observations. On obtient ainsi le chiffre total 428, qui, étant divisé par le nombre des observations, c'est-à-dire par 6, donne 71,3 pour le chiffre moyen de la fréquence du pouls à minuit pendant les six jours.

Avec les chiffres moyens du premier tableau, nous avons construit le tracé de la figure 2; celui de la figure 3 a été obtenu avec les chiffres du second tableau.

(Fig. 3.)



Ce qui frappe d'abord dans l'inspection de ces tracés, c'est leur régularité, beaucoup plus grande que celle des tracés particuliers relatifs à chaque observation. On voit que chacun d'eux présente trois maxima et trois minima seulement. Dans la figure 1, on voit que les maxima sont au nombre de 4, et que les minima sont au nombre de 5. De plus, cette figure présente quelques oscillations brusques, et une oscillation d'une amplitude assez grande; dans les figures 2 et 3, au contraire, les oscillations sont longues, à peu près égales; leur courbure varie d'une manière graduelle et continue. Nous avons choisi l'observation 11 comme une de celles dont le tracé était le plus régulier; mais il en est dont le tracé est bien autrement tourmenté. Ainsi, celui de l'observation 7 ne présente pas moins de six maxima, avec un nombre égal de minima.

En comparant entre elles les figures 2 et 3, on voit que la position des maxima et des minima est la suivante :

	Figure 2.	Figure 3.
1er maximum..	1 heure après midi.	»
1er minimum..	4 1/2 —	5 h. 1/2 après midi.
2e maximum..	9 1/2 —	8 h. —
2e minimum..	11 h. —	11 h. —
3e maximum..	5 heures du matin.	5 heures du matin.
3e minimum..	9 — —	8 — —

Ainsi le premier maximum n'existe pas sur la figure 3, faute d'un nombre suffisant de points observés dans la série. Le deuxième minimum et le troisième maximum se correspondent exactement sur les deux figures. Pour le deuxième maximum, il y a un écart de une heure et demie.

On voit d'ailleurs que la forme générale des deux courbes est la même ; de part et d'autre, il y a une grande oscillation qui répond aux heures de la nuit, et deux oscillations courtes qui représentent ce qui se passe pendant la journée. D'autre part, les oscillations du jour gagnent en amplitude ce qu'elles perdent en durée sur celles de la nuit; leurs maxima sont plus élevés, et leurs minima sont plus bas.

Quelques points ont été laissés en dehors des courbes, dont ils auraient notablement altéré la régularité. Ce sont :

1° Pour les figures 2 et 3, le point de 5 heures qui reste au-dessus des courbes, et le point de 6 heures qui reste au-dessous; 2° pour la figure 2 seulement, le point de 9 heures qui est au-dessus de la courbe, et le point de 10 heures qui est au-dessous. Pourquoi ces irrégularités dans la position des points ? Y a-t-il là une perturbation constante ? Y a-t-il un vice ou une erreur dans les observations ou dans les méthodes ? L'existence d'une perturbation constante me paraît facile à démontrer pour les points de 9 heures et de 5 heures. Ces points se trouvent placés justement aux heures où j'avais à faire ma visite du matin et ma visite du soir dans les salles de l'hôpital; il y a même une curieuse circonstance que je vais développer avec quelque détail, parce qu'elle montre que la méthode employée a servi ici, non-seulement à accuser l'existence d'une perturbation, mais encore à en mesurer la grandeur.

En consultant la date des observations que j'ai données, on voit que les douze premières se rapportent toutes, sauf une seule, à l'année 1866. Les six dernières appartiennent à l'année 1867. En 1866 j'étais interne à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon savant maître, M. le Dr Mesnet. Ce service se composait de trois salles, la salle Saint-Éloi et la salle Saint-Étienne (salles d'hommes), et la salle Sainte-Geneviève (salle de femmes). Il est nécessaire ici d'indiquer la situation de ces salles. Il y a à l'hôpital Saint-Antoine deux pavillons nouvellement construits,

qui occupent les angles d'une grande cour carrée, au fond de laquelle est situé le corps de logis principal qui relie entre eux ces deux pavillons. A un autre angle de la cour, se trouvent la salle de garde des internes en médecine, et un bâtiment ancien où l'on a réservé, sous les combles, deux ou trois chambres pour les internes. J'habitais l'année dernière un de ces logements. Quant aux salles de M. Mesnet, elles étaient dans les pavillons nouveaux : la salle des femmes, au premier étage de l'un de ces pavillons, les salles d'hommes, au second étage de l'autre. De sorte que, pour aller dans le service, j'étais obligé de parcourir trois côtés de la cour carrée, de monter et de descendre un étage pour aller à la salle Sainte-Geneviève, deux étages pour aller à la salle Saint-Éloi, et quatre étages pour sortir de chez moi et pour y rentrer. Le matin, j'exécutais ces diverses pérégrinations assez posément; mais le soir, pour épargner le temps, j'avais l'habitude de marcher très-vite, ou même de courir, soit pour aller d'une salle à l'autre, soit pour monter et descendre mes quatre étages.

On voit donc que j'étais obligé de faire, chaque matin vers neuf heures, et chaque soir vers cinq heures, un exercice assez violent. Une autre circonstance contribuait à augmenter le soir la fréquence de la circulation. J'allais souvent, dans l'après-midi, à l'Ecole de médecine, ou à l'amphithéâtre des hôpitaux, et je revenais à l'hôpital pour faire ma visite du soir. J'avais ainsi une assez longue course à faire immédiatement avant cette visite. Toutes ces circonstances devaient introduire dans mes observations une perturbation, qui s'est traduite en effet sur le tracé du soir par une déviation positive considérable, sur le tracé du matin par une déviation, positive également, mais moins étendue.

Depuis le 1er janvier 1867, j'appartiens au service de M. le professeur Laugier, à l'Hôtel-Dieu : ici, les conditions sont toutes différentes. La salle Sainte-Marthe, où se trouvent les malades de mon rang, occupe le rez-de-chaussée du bâtiment principal de l'Hôtel-Dieu, qui longe la rive droite du petit bras de la Seine. Le logement que j'occupe est situé au troisième étage à l'extrémité de ce bâtiment; je n'ai donc qu'à descendre de chez moi pour me trouver dans la salle. D'ailleurs ma contre-visite ne

porte que sur une rangée de vingt-cinq lits; j'en avais environ soixante-quinze à l'hôpital Saint-Antoine. Enfin mes occupations extérieures ne m'obligent plus à un exercice physique aussi considérable, l'Hôtel-Dieu étant très-rapproché de l'Ecole de médecine. Il en résulte que la déviation du matin n'existe plus dans la figure 3, et que celle du soir est devenue beaucoup moins considérable que dans la figure 2.

Les déviations négatives des points de 6 heures et de 10 heures s'expliquent par des motifs analogues. Si l'on étudie la position des maxima et des minima de nos tracés, on voit que les maxima répondent, l'un à l'époque de la digestion du premier repas, l'autre à la digestion du second, le troisième, à l'époque de la nuit où le sommeil a complétement réparé les forces, et où l'on continue à dormir par paresse plutôt que par nécessité. Quant aux minima, ils ont lieu un peu avant le déjeuner, un peu avant le dîner, et le soir à onze heures, à ce moment de la journée où la fatigue commence à exercer un empire presque invincible sur les individus qui ont l'habitude de se livrer chaque soir à des travaux de cabinet. La dépression des forces, la faim, sont d'après cela des causes physiologiques importantes à considérer au point de vue des variations diurnes de la fréquence du pouls; elles ont pour effet de diminuer cette fréquence; nul doute qu'elles ne puissent exagérer cette diminution lorsqu'elles sont portées au delà des limites habituelles; c'est là ce qui explique la déviation négative de mes points de 10 heures et de 6 heures, qui indiquent les moments où une réaction devait se produire à la suite de l'excitation occasionnée par les exercices physiques du matin et du soir.

Ce que je viens de dire explique parfaitement la différence qu'il y a entre la grandeur absolue des ordonnées de la figure 2, et celle des ordonnées de la figure 3. Pour bien savoir en quoi consiste cette différence, j'ai pris la moyenne entre les 23 points qui ont servi à tracer la figure 2, et je l'ai comparée à la moyenne entre les 20 points de la figure 3. La première s'est trouvée égale à 84,1, et la seconde à 80,3. On voit que la fréquence du pouls est en général plus grande chez le même sujet, quand il se livre à une dépense plus grande de travail mécanique; ce qui est conforme aux données élémentaires de l'observation de tous les jours.

Ces chiffres me laissaient encore un doute : j'avais deux séries se rapprochant chacune à un genre de vie différent. L'opposition que j'obtenais entre ces deux séries était-elle bien l'expression exacte des faits? N'était-ce pas plutôt le résultat de coïncidences fortuites? Et n'aurais-je pas trouvé peut-être une opposition aussi tranchée entre deux séries qui se seraient rapportées à un même emploi du temps?

La réponse était facile à prévoir : j'ai divisé ma première série en deux, dont l'une comprenait les six premières observations, et l'autre les six dernières. J'ai pris la fréquence moyenne de ces deux séries considérées isolément; l'une s'est trouvée égale à 84, l'autre à 84,2. On voit que ces deux séries concordent entre elles; les divergences qui se sont montrées entre ma figure 2 et ma figure 3 ne sont donc pas un effet du hasard; elles sont l'image fidèle de mon état physiologique. Quand j'ai songé à appliquer la méthode d'interpolation à l'étude de la fréquence du pouls, je m'attendais bien à obtenir des résultats exacts: mais je n'avais pas prévu, je l'avoue, que cette méthode me permettrait de reconstituer, de démontrer tous les détails de mes occupations et de ma vie de chaque jour, en me basant uniquement sur quelques séries de chiffres prises au hasard.

Pour terminer ce qui me reste à dire sur ces tracés, je ferai remarquer que j'ai négligé le point de midi dans la figure 2, les points de midi et de 11 heures dans la figure 3; ces points ne méritaient aucune confiance; ils étaient calculés d'après un trop petit nombre d'observations.

Quelques-uns de mes chiffres exigent une discussion particulière.

J'ai obtenu plusieurs fois des chiffres plus grands que 100. Ils sont répartis de la manière la plus arbitraire; j'en trouve trois dans chacune des observations 1 et 8, et il y en a un dans chacune des observations 3, 5, 7, 10, 12, 15, 16. Ceux de l'observation 1 me paraissent être le résultat d'une faute; deux d'entre eux ont été pris à la suite d'un exercice plus ou moins violent, et je n'avais pas eu la précaution dont j'ai senti la nécessité dans les observations suivantes, et qui consistait à me reposer pendant quelques minutes avant de déterminer la fréquence du pouls. Les chiffres de l'observation 8 me semblent aussi l'effet

d'une perturbation ; je trouve dans mes notes particulières que j'étais ce jour-là sous l'influence d'une certaine surexcitation nerveuse, dont je ne veux pas indiquer ici la nature. Le chiffre de l'observation 7 est donné à titre de simple renseignement ; il a été pris après avoir marché très-vite, et il n'a pas été employé pour le calcul des moyennes. Quant aux autres chiffres supérieurs à 100, ils ont été observés avec toutes les précautions nécessaires ; on voit d'ailleurs qu'ils sont rares, et je ne doute pas qu'ils ne soient exacts.

Les moyennes de midi ont été rejetées pour la construction des tracés définitifs ; elles donnaient des écarts considérables ; elles étaient calculées d'après un trop petit nombre de chiffres, et elles sont très-élevées, ce qui répond évidemment à une perturbation constante, occasionnée par l'exercice physique assez actif auquel je me livrais habituellement à ce moment de la journée.

J'ai déterminé un assez grand nombre de fois la fréquence du pouls avant et après avoir pris le café. 9 fois la fréquence a été plus grande après le café ; 2 fois elle a été la même avant et après ; 3 fois elle a été plus grande avant le café. Voici la liste des augmentations et des diminutions de fréquence, rangées par ordre de grandeur :

Augmentations de fréquence après avoir pris le café.	Diminutions.
—	—
1	1
2	3
7	5
9	
10	
10	
12	
16	
16	

La moyenne des chiffres obtenus avant le café est 88 ; celle des chiffres obtenus après, 93. L'influence du café pour augmenter la fréquence du pouls est donc bien évidente. Toutefois, ces résultats sont un peu incertains, attendu que je désigne ici sous le nom de café un liquide dont je ne connais qu'approximative-

ment la nature et la préparation. Loin de moi la pensée de suspecter la fidélité de ma cuisinière ! Mais cette fidélité n'est pas un élément qui offre une rigueur vraiment scientifique.

L'un des maxima que j'ai obtenus présente une relation remarquable avec le phénomène de l'érection du pénis. Je veux parler de cette érection inconsciente qui se produit pendant le sommeil. On a l'habitude d'écrire que cette érection a lieu vers les dernières heures du sommeil, vers le matin. On dit aussi que cette érection reconnaît pour cause la plénitude de la vessie, et on attribue cette relation à certains rapports anatomiques dont la discussion n'a peut-être pas été approfondie suffisamment. Mais ce n'est pas ici le lieu d'examiner si ces rapports sont exacts ; ce que je veux mettre en cause, c'est la relation qui existerait, suivant les auteurs, entre la plénitude de la vessie et l'érection inconsciente de la verge. On a invoqué le secours de l'anatomie pour se rendre compte de cette relation. N'aurait-il pas fallu auparavant s'assurer si elle était bien réelle ?

Afin de savoir exactement à quoi m'en tenir sur cette question, j'ai, pendant la durée de quarante-cinq nuits, noté avec soin l'état du pénis aux heures où j'étais réveillé. En outre, j'ai mesuré la quantité d'urine qui était fournie aux mêmes heures par la miction. Les résultats de ces observations sont consignés dans le tableau suivant. Dans ce tableau, la quantité d'urine est exprimée en centimètres cubes ; dans les cas où l'érection a été constatée, on a marqué cette circonstance en inscrivant dans le tableau le chiffre 1 dans la colonne verticale, qui a pour titre le mot ÉRECTION. Le chiffre 1 placé dans la colonne suivante représente les cas où le pénis se trouvait en état de flaccidité au moment du réveil.

Nos des Observ.	Heure du coucher.	Heures du réveil.	Érection.	Pas d'érect.	Quantité d'urine.	Remarques.
1	10 h. 45'	2 h. 40'	1		132	
		3 55		1	45	
		6 55		1	100	
2	minuit.	3 56		1	215	
		6 15		1	75	
		6 48		1	15	
3	3 h. 40	7 39		1	175	
4	2 30	3 8		1	20	
		4	1		40	
		5 20		1	55	
5	10 10	min. 40		1	146	Insomnie depuis min. 40 jusq. 3 13.
		7 30		1	137	
		8 5	1			Demi-rév.; l'érect. pers. jusqu'à 8 30; à 8 30, 40 cc. d'ur.
6	minuit.	1 35		1	80	
		2 30		1	118	
		4 40		1	52	
		6 15		1	82	
		7 24	1		119	
7	1 h. 43	7 25		1	292	
8	11 15	5 30	1		181	
9	11 12	1 35	1		86	
		6 50		1	129	
10	10 48	min. 15		1	63	
		2 h. 8		1	95	
		6 25	1		115	
11	1 30	3 15		1	177	
		6 25		1	168	
		7 5	1		56	De 7 5 à 7 10, demi-sommeil.
		7 10	1			
12	10 52	4 22		1	235	
		8 20		1	90	
13	2 18	4 47		1	260	
		7 9		1	162	
14	11 18	5 27	1		226	
		6 45	1		34	

Nos des Observ.	Heure du coucher.	Heures du réveil.	Érection.	Pas d'érect.	Quantité d'urine.	Remarques.
—	—	—	—	—	—	—
15	11 h. 42'	2 h. 9'		1	105	
		5 24	1		130	
		6		1	18	
		8 6	1		65	
16	11 30	4 50		1	205	
		8 6		1	108	
17	11 3	3 15		1	165	
		5 24	1		73	
		6	1		21	
18	11 54	3 57		1	227	
		5 3	1		76	
		5 45	1		32	
		8 6		1	175	
19	9 34	10 27		1	47	
		min. 42		1	112	
		5 h. 35	1		250	
20	10 48	1 12		1	104	
		7	1		215	
		8 12		1	50	
21	11 3	1 9		1	148	
		2 50		1	88	
		3 24		1	25	
		4 51	1		57	
		7 9		1	102	
22	11 18	3 12		1	189	
		6 24	1		84	
		8 18		1	53	
23	11 9	6 40	1		247	
24	11 24	2 36	1		310	
		7 36		1	205	
25	min. 30	8 30		1	370	
26	1 h.	5 30	1		269	
		8 12	1		98	
27	11 42	2 45		1	206	
		7 45		1	230	
28	min. 12	1 39		1	68	
		8 52	1		248	
29	min. 15	8 24		1	325	

Nos des Observ.	Heure du coucher.		Heures du réveil.		Érection.	Pas d'érect.	Quantit d'urine
—	—		—		—	—	—
15	11 h. 42'		2 h.	9'		1	105
			5	24	1		130
			6			1	18
			8	6	1		65
16	11	30	4	50		1	205
			8	6		1	108
17	11	3	3	15		1	165
			5	24	1		73
			6		1		21
18	11	54	3	57		1	227
			5	3	1		76
			5	45	1		32
			8	6		1	175
19	9	34	10	27		1	47
			min.	42		1	112
			5 h.	35	1		250
20	10	48	1	12		1	104
			7		1		215
			8	12		1	50
21	11	3	1	9		1	148
			2	50		1	88
			3	24		1	25
			4	51	1		57
			7	9		1	102
22	11	18	3	12		1	189
			6	24	1		84
			8	18		1	53
23	11	9	6	40	1		247
24	11	24	2	36	1		310
			7	36		1	205
25	min.	30	8	30		1	370
26	1 h.		5	30	1		269
			8	12	1		98
27	11	42	2	45		1	206
			7	45		1	230
28	min.	12	1	39		1	68
			8	52	1		248
29	min.	15	8	24		1	325

Nos des Observ.	Heure du coucher.	Heures du réveil.	Érection.	Pas d'érect.	Quantité d'urine.	Remarques.
—	—	—	—	—	—	—
30	min. 48'	2 h. 12'	1		147	
		3 45	1		95	
		8 39		1	192	
31	min. 21	2 24		1	102	
		8	1		219	
32	1 h. 18	4 39	1		436	
		7 54		1	150	
33	min. 42	3 45		1	147	
		8 45		1	179	
34	1 h.	3 54		1	303	Bu une grande quant. d'eau, pendant la soirée, pour une expér.
		5 30	1		100	
		8 36		1	265	
35	10 3	7 6		1	463	
		8 57		1	118	
36	min. 36	5 45		1	221	
		8 54	1		120	
37	minuit.	5 45	1		282	
		8 57		1	187	
38	11 h. 54'	6 24		1	300	
39	min. 6	5 48	1		406	
40	8 h. 51	2 12		1	341	
		4 12	1		120	
		6 3	1		88	
		6 57		1	86	
41	10 6	2 42	1		159	
		3 57	1		46	
		7 12		1	126	
42	11 10	min. 6		1	55	
		3 h. 6		1	141	
		5 12	1		74	
		6 42	1		55	
43	9 48	5 55	1		230	
		7 18		1	58	
44	10 18	5 15	1		270	
		7 30		1	108	
45	10 30	1 42	1		110	
		5 36	1		130	
		6 54		1	40	

L'appréciation des résultats consignés dans ce tableau est sujette à une objection assez délicate; la voici : quand on observe, au moment du réveil, que le pénis est en érection, faut-il en conclure que l'érection vient de se produire, qu'elle ne dure que depuis quelques instants, ou bien ne pourrait-on pas supposer qu'elle existe déjà depuis longtemps, par exemple depuis une heure ? En d'autres termes, l'érection nocturne est-elle un phénomène momentané qui détermine rapidement le réveil, ou bien est-elle un état permanent dans lequel se trouve l'organe de la copulation à certaines époques du sommeil ? Cette seconde supposition me paraît la plus probable; elle échappe, par sa nature même, à une vérification directe; mais il y a une circonstance qui permet de la vérifier indirectement. Je suppose qu'après s'être réveillé vers six heures du matin, et avoir vidé la vessie de son contenu, on se livre de nouveau au sommeil, et qu'on se réveille après un intervalle peu considérable, après une demi-heure, par exemple. La vessie n'étant pas distendue, on n'éprouve pas un besoin impérieux de se lever, et, si l'on a l'habitude de goûter avec quelque indulgence les douceurs du repos, on reste au lit pendant un temps assez long, dans un état qui tient le milieu entre la veille et le sommeil. Les facultés de l'esprit sont alors engourdies et paresseuses; mais elles ne le sont pas à tel point qu'on ne puisse se rendre compte de ce qu'on éprouve. Or, il est facile de s'assurer que si l'érection a lieu au moment où l'on s'éveille, elle persiste pendant toute la durée de cet état un peu indéterminé, qui n'est pourtant pas un sommeil parfait. D'après cela, on peut admettre que l'érection est susceptible de durer fort longtemps pendant le sommeil. La discussion qui va suivre sera faite dans cette supposition, et les observations seront regardées comme propres à fixer, comparativement, les époques et les circonstances du sommeil qui coïncident le plus fréquemment, soit avec l'état d'érection, soit avec l'état de flaccidité du pénis.

Les observations sont au nombre de 111 ; le pénis a été trouvé 44 fois en état d'érection et 67 fois dans l'état inverse. Les quantités d'urine recueillies aux époques correspondantes se rangent dans les séries que voici :

Quantités d'urine.	Pénis en état d'érection.	Pénis en état de flaccidité.
—	—	—
Au-dessous de 100 c. c.	19 fois.	22 fois.
Entre 100 et 200 —	12 —	28 —
Entre 200 et 350 —	11 —	15 —
Au-dessus de 350 —	2 —	2 —

Les chiffres de la quatrième ligne sont exceptionnels, la vessie ne pouvant guère contenir plus de 350 centimètres cubes d'urine sans que son état de plénitude détermine le réveil. Cependant, si ces chiffres n'étaient pas trop peu nombreux pour servir à une statistique, on pourrait déjà en conclure que, dans ces grandes distensions de la vessie, on n'observe pas plus souvent l'érection que la flaccidité. Mais, tandis que, dans la première ligne, l'érection et la flaccidité ont à peu près une égale fréquence, on voit au contraire, dans la deuxième et dans la troisième ligne, la flaccidité prédominer beaucoup sur l'érection. Or, la première ligne répond à un état de la vessie qui ne provoque pas un besoin intense d'uriner, tandis que la deuxième et la troisième représentent une plénitude de ce réservoir qu'on n'observe que dans le sommeil ; c'est du moins ce qui a lieu chez moi. Si j'affirme ce résultat, c'est en me basant sur de nombreuses expériences, encore inédites, que j'ai entreprises sur la sécrétion urinaire.

Ainsi, loin d'être favorable à l'érection nocturne, la distension de la vessie s'observe au contraire dans des cas où il est plus fréquent de trouver le pénis en état de flaccidité. Et, si l'on devait établir une relation de cause à effet entre ces deux phénomènes (ce qui, je le dis en passant, ne me paraît nullement rationnel), il faudrait admettre précisément le contraire de ce que l'on a dit jusqu'ici ; il faudrait regarder la distension de la vessie comme une condition qui s'oppose à l'érection nocturne du pénis.

Pour déterminer l'influence de la durée du sommeil, j'ai calculé le temps écoulé entre l'heure du coucher de chaque nuit et l'heure de chaque observation particulière de cette nuit. Les chiffres ainsi obtenus ont été disposés en deux séries, répondant l'une à l'érection, l'autre à la flaccidité; après quoi, je les ai

rangés dans le tableau suivant, par ordre de grandeur. Cet ordre est ici préférable à celui qui était donné par la suite naturelle des observations; il facilite la lecture et la comparaison des résultats.

Érection.	Pas d'érection.
—	—
1 h. 24 m.	38 m.
1 — 30 —	53 —
2 — 23 —	56 —
2 — 57 —	1 h. 27 —
3 — 12 —	1 — 27 —
3 — 12 —	1 — 35 —
3 — 21 —	1 — 45 —
3 — 55 —	2 — 3 —
4 — 30 —	2 — 6 —
4 — 30 —	2 — 24 —
4 — 36 —	2 — 27 —
5 — 9 —	2 — 29 —
5 — 35 —	2 — 30 —
5 — 40 —	2 — 30 —
5 — 42 —	2 — 50 —
5 — 42 —	2 — 54 —
5 — 45 —	3 — 3 —
5 — 48 —	3 — 8 —
5 — 51 —	3 — 8 —
5 — 51 —	3 — 14 —
6 — 2 —	3 — 20 —
6 — 9 —	3 — 47 —
6 — 15 —	3 — 54 —
6 — 21 —	3 — 54 —
6 — 57 —	3 — 56 —
6 — 57 —	3 — 59 —
7 — 6 —	4 — 3 —
7 — 6 —	4 — 12 —
7 — 12 —	4 — 21 —
7 — 21 —	4 — 40 —
7 — 24 —	4 — 42 —
7 — 27 —	4 — 51 —
7 — 31 —	4 — 55 —
7 — 32 —	5 — 9 —
7 — 37 —	5 — 10 —
7 — 39 —	5 — 20 —
8 — 1 —	5 — 21 —
8 — 7 —	6 h. 2 m.

Érection.	Pas d'érection.
—	—
8 — 12 —	6 — 15 —
8 — 18 —	6 — 15 —
8 — 24 —	6 — 18 —
8 — 40 —	6 — 30 —
9 — 12 —	6 — 36 —
9 — 55 —	6 — 48 —
	7 — 12 —
	7 — 36 —
	7 — 51 —
	8 —
	8 — 3 —
	8 — 3 —
	8 — 6 —
	8 — 9 —
	8 — 10 —
	8 — 12 —
	8 — 12 —
	8 — 24 —
	8 — 36 —
	8 — 57 —
	9
	9 — 3 —
	9 — 6 —
	9 — 12 —
	9 — 20 —
	9 — 24 —
	9 — 30 —
	10 — 6 —
	10 — 54 —

Il est aisé de s'assurer que ces chiffres peuvent être résumés dans la série ci-dessous :

Durée du sommeil au moment de l'observation.	Pénis en état d'érection.	Pénis en état de flaccidité.
—	—	—
Au-dessous de 2 heures.	2 fois.	7 fois.
Entre 2 et 4 —	6 —	19 —
Entre 4 et 6 —	12 —	11 —
Entre 6 et 8 —	16 —	10 —
Au-dessus de 8 —	8 —	20 —

Ainsi l'érection ne s'observe qu'exceptionnellement quand la durée du sommeil a été moindre que quatre heures, ou plus

grande que huit heures. Entre quatre et six heures, la flaccidité et l'érection se montrent avec une fréquence égale; entre six et huit, l'érection est plus fréquente que la flaccidité.

Ces conclusions présentent quelque chose d'artificiel et d'indécis, qui tient à ce que l'heure du coucher n'a pas été la même tous les jours. On va voir, au contraire, que des résultats beaucoup plus nets, beaucoup plus tranchés, vont ressortir de la discussion de ce qui s'est passé aux différentes heures de la nuit et de la matinée. Ces résultats sont exprimés dans cette troisième et dernière série, que j'ai formée au moyen du tableau général de mes observations :

Heures des observations. —		Pénis en état d'érection. —	Pénis en état de flaccidité. —
Avant 2 heures du matin.		2 fois.	9 fois.
Entre 2 et 4 h.	—	6 —	18 —
Entre 4 et 6 h.	—	19 —	6 —
Entre 6 et 8 h.	—	11 —	22 —
Après 8 heures	—	6 —	12 —

On voit que la flaccidité a été observée trois fois plus souvent que l'érection avant quatre heures du matin, que ce rapport se trouve exactement renversé entre quatre et six heures, et que la flaccidité devient deux fois plus fréquente après six heures. Les résultats qui se rapportaient à la durée du sommeil n'étaient évidemment qu'une traduction affaiblie, une expression imparfaite de ceux qui dépendent des heures de la nuit; il y a là une véritable oscillation diurne.

J'ai supposé que l'érection du pénis était, non pas un état passager, mais un état permanent. Mais il me semble nécessaire de formuler mes conclusions en des termes tels qu'elles soient affranchies de toute donnée hypothétique. Ainsi je dirai *que l'aptitude du pénis à entrer en érection est à son minimum pendant les premières heures de la nuit, qu'elle atteint son maximum entre quatre et six heures du matin, et qu'elle diminue ensuite jusqu'au réveil.*

Cette évolution est précisément celle de la fréquence du pouls, ainsi qu'on peut s'en assurer en consultant nos figures 2 et 3. Est-ce là un rapport de cause à effet, est-ce une simple coïncidence? Si ce n'est qu'une coïncidence, elle est remarquable; elle

tend à montrer qu'il y a dans les heures nocturnes une époque plus importante que les autres, un point singulier où les diverses constantes physiologiques, prennent des valeurs extrêmes, et dont l'étude mérite de fixer l'attention. En tout cas, cette coïncidence est fondée sur l'observation; il n'en est pas de même de celle qu'on avait cru exister entre la distension de la vessie et l'érection de la verge; nous en avons démontré suffisamment l'inexactitude.

Nous allons maintenant comparer les résultats que nous avons obtenus sur les variations physiologiques du pouls avec ceux qui ont été donnés en Allemagne par Bœrensprung.

Cet auteur a fait sur lui-même 43 opérations numériques; elles ont eu lieu à des dates qu'il n'indique pas; il dit seulement qu'elles ont été comprises entre le mois de décembre 1849 et le mois de mars 1850. Dans chaque opération la température de l'aisselle et la fréquence du pouls ont été déterminées comparativement. Voici le tableau de ces opérations, tel qu'il est donné par Bœrensprung. Les températures sont exprimées en degrés Réaumur.

Emploi du temps. —	Heures des opér. —	Fréquence du pouls. —	Températ. axillaire. —	Nombre des opér. —
Le mat., dans le lit, av. le café.	5 – 7	50	29.35	2
ap. le café.	7 – 9	57.3	29.75	3
	9 – 11	62.5	29.81	4
	11 – 1	60	29.5	1
Avant le dîner..............	1 – 2	59.5	29.47	4
Après le dîner...............	2 – 4	66.5	29.73	5
—	4 – 6	74.4	29.99	5
Avant le souper............	6 – 8	74	29.95	4
Après le souper............	8 – 10	67.3	29.62	6
Le soir, pendant le travail...	10 – 12	61.3	29.48	3
La nuit, réveillé du sommeil.	1 – 22	59.6	29.32	5
— — ..	2 – 4	44	29.05	1

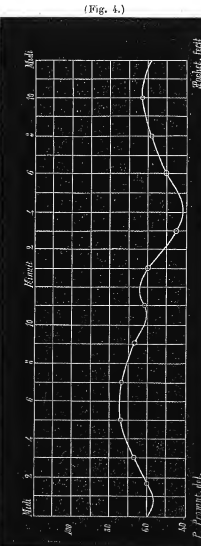
Au moyen des chiffres contenus dans ce tableau, nous avons exécuté les tracés graphiques que l'on voit sur nos figures 4 et 5. Pour marquer les points de ces tracés, nous avons rapporté les chiffres de Bœrensprung aux heures moyennes qui sont comprises entre les limites de ses observations. Par exemple, nous

rapportons à six heures du matin les chiffres obtenus entre cinq et sept heures, à huit heures, les chiffres obtenus entre sept et neuf, et ainsi de suite. Dans la figure 5, nous avons marqué en degrés centigrades les nombres que l'auteur allemand avait donnés en degrés Réaumur.

Si nous comparons le tracé de la figure 4 avec ceux que nous avons donnés pour représenter les mêmes quantités, nous voyons que leur forme n'est pas identique. De part et d'autre les oscillations sont au nombre de trois; dans le tracé de Bœrensprung, l'une de ces oscillations est petite, et elle avait échappé à l'attention de cet observateur; en effet, la méthode d'interpolation pouvait seule en révéler l'existence, en montrant qu'elle est nécessaire à la régularité des figures. Les maxima et les minima de Bœrensprung sont donc au nombre de trois. Ils se placent dans l'ordre suivant :

1er maximum...	6 h. soir.	1er minimum...	midi 30 min.
2e — ...	minuit.	2e — ...	10 h. 30 m. soir.
3e — ...	10 h. mat.	3e — ...	4 h. mat.

Un seul de ces points singuliers se retrouve dans nos tracés : c'est le minimum de dix heures et demie du soir; on se rappelle que l'un de nos minima avait lieu à onze heures du soir. Mais, en consultant les renseignements que Bœrensprung a donnés sur l'emploi de son temps, nous trouvons que cet élément a été, pour lui, très-différent de ce qu'il était pour nous. Il n'y a de coïncidence que sur un point; et ce point se rapporte précisément à l'heure où nous trouvons une concordance entre ses résultats et les nôtres : l'auteur allemand avait, comme nous, l'habitude d'employer sa soirée à des travaux sédentaires. Quant à ses repas, ils étaient au nombre de trois, et ils avaient lieu, le premier à sept heures du matin, le second à deux heures de l'après-midi, et le troisième à huit heures du soir. On voit, d'après cela, que ses trois maxima répondent fort bien aux époques de la digestion. Ce résultat concorde avec ceux que nous avons obtenus : nous avons indiqué, en effet, la digestion des repas comme une cause qui donne lieu à un maximum de la fréquence du pouls. Si nous passons à la discussion des minima, nous trouvons pour l'un d'entre eux le moment qui précède le



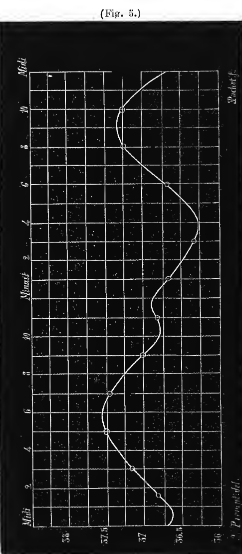
(Fig. 4.)

dîner; un autre répond à la fatigue du travail nocturne; il se rencontre également sur nos tracés. Mais le troisième, celui de quatre heures du matin, coïncide justement avec un de nos maxima; nous nous bornerons à faire remarquer que ce point est très-mal déterminé dans le tableau de Bœrensprung : une seule observation avait été prise entre deux et quatre heures, et deux observations seulement entre cinq heures et sept heures. Le point dont il s'agit a donc été donné tout à fait au hasard. En effet, ce qu'on cherche dans de pareilles observations, ce sont des valeurs moyennes; et ce serait un accident vraiment très-heureux que de toucher juste sur une telle valeur, en prenant arbitrairement la valeur qui répond à un jour quelconque, au premier jour venu.

D'après cette discussion, je regarde les résultats de Bœrensprung comme n'étant pas en opposition avec les miens, et je serais assez disposé à admettre que ces résultats sont exacts. Cependant il y une circonstance qui me laisse les doutes les plus sérieux sur leur authenticité.

En jetant les yeux sur les figures 4 et 5, on est frappé tout

(Fig. 5.)



d'abord de leur parfaite similitude. Cette concordance entre les oscillations du pouls et de la température n'avait pas échappé à Bœrensprung; il l'a même développée avec une certaine satisfaction. Voici comment il s'exprime à cet égard : « Ein weiteres, sehr « bemerkenswerthes « Resultat ist der « volkommene Pa- « rallelismus zwi- « schen den Durch- « schnittswerthen « der Temperatur « und des Pulses. « Die Pulsfrequenz « steigt und fällt mit « der Temperatur, « und ihre Schwan- « kungen verfolgen « dieselbe Doppel- « welle, in der sich « die letztere bewegt. « Da die Angaben « der Schriftsteller « über die täglichen Schwankungen der Pulsfrequenz sehr « verschieden lauten, so mag hier erwähnt werden, dasz die « neuerdings von Nitzsch über diesen Gegenstand angestellten « Beobachtungen mit den meinigen vollkommen übereinstim- « men. » Je n'ai pu me procurer l'auteur auquel Bœrensprung fait allusion.

Le dirai-je? C'est cette concordance dont se félicite l'auteur allemand, c'est cette vérification si exacte d'une loi physiologique bien connue, c'est cette excessive régularité dans les résultats qui est la principale cause de mes doutes.

Dans certains cas pathologiques, on observe une parfaite coïncidence entre le pouls et la température. Il ne faut pas chercher cette coïncidence pendant toute la durée de la maladie; mais il faut concevoir que la maladie se divise en plusieurs périodes successives; que, dans chacune de ces périodes, considérée en particulier, à chaque élévation du pouls correspond une élévation de la température, et inversement; si bien que, étant donné deux températures quelconques prises dans cette période, la plus élevée des deux se rapporte à une fréquence du pouls plus grande que celle qu'on observait à l'époque où l'autre température a été mesurée. Mais, si l'on passe d'une période à l'autre, les chiffres ne se répondent plus et ne suivent plus la même loi. Il semble que cette loi dépend d'un certain équilibre entre les fonctions, et que l'évolution pathologique a le privilége de rompre cet équilibre, ou plutôt de le modifier; car la loi considérée en elle-même persiste toujours, il n'y a de changé que la valeur des constantes numériques qui la déterminent. Un exemple fera mieux comprendre ces principes. Nous choisirons une observation que M. Damaschino a citée dans une excellente thèse sur la pneumonie des enfants (p. 91). C'est une observation de bronchio-pneumonie double survenue dans le cours d'une coqueluche; le sujet a guéri après avoir offert de nombreuses alternatives d'amélioration et d'aggravation. M. Damaschino a fait sur ce sujet 31 opérations numériques; les 30 premières ont été prises pendant la durée de la maladie; elles ont eu lieu depuis le 3 janvier jusqu'au 18 janvier 1867; le sujet était observé tous les matins et tous les soirs. Une dernière opération a été faite le 23 janvier; la convalescence était alors franchement établie depuis cinq jours. Voici le tableau des chiffres obtenus :

Nos des Observations.	Nombre de pulsations par minute.	Température de l'aisselle.
—	—	—
1	160	40.3
2	140	40
3	152	40

Nos des Observations.	Nombre de pulsations par minute.	Température de l'aisselle.
—	—	—
4	144	39.5
5	168	40.7
6	144	39.4
7	148	39.2
8	144	39.1
9	172	39.9
10	168	40
11	128	37
12	132	37.7
13	168	38.6
14	180	40.2
15	140	38.1
16	188	40
17	160	38
18	144	39.3
19	144	37.2
20	144	37.4
21	140	38
22	164	38.1
23	148	38.1
24	160	38.2
25	136	38
26	148	38.1
27	116	37.6
28	132	38.5
29	128	38.3
30	148	38.4
31	108	37

Les chiffres insérés dans la première colonne du tableau représentent l'ordre chronologique des observations. Ces chiffres ont été conservés dans le tableau suivant, pour en faciliter la lecture et pour mieux en déterminer la signification. Dans ce second tableau, les opérations numériques ont été divisées en 6 séries; ces séries représentent des périodes successives de la maladie, comme on peut s'en convaincre par l'inspection des chiffres de la première colonne verticale. On a rangé les chiffres de chaque série de manière que les températures observées se suivent dans l'ordre de leur grandeur. On voit que les fréquences correspondantes se trouvent disposées dans le même ordre.

	Nos des Observations.	Température de l'aisselle.	Nombre de pulsations par minute.
	—	—	—
Série 1.	5	40.7	168
	1	40.3	160
	3	40	152
	4	39.5	144
	6	39.4	144
	8	39.1	144
Série 2.	14	40.2	180
	9	39.9	172
	13	38.6	168
	15	38.1	140
	12	37.7	132
	11	37	128
Série 3.	16	40	188
	22	38.1	164
	17	38	160
	20	37.4	144
	19	37.2	144
Série 4.	24	38.2	160
	23	38.1	148
	26	38.1	148
	25	38	136
	27	37.6	116
Sér. 5.	28	38.5	132
	29	38.3	128
Sér. 6.	30	38.4	148
	31	37	108

Les opérations numériques qui n'ont pu entrer dans ces séries sont au nombre de 5. Ce sont celles qui répondent aux nos 2, 7, 10, 18, 21. Dans les observations 2, 18, 21, l'écart est beaucoup trop grand pour être mis sur le compte des erreurs possibles d'observation. Il n'en est pas de même pour les observations 7 et 10 ; pour les faire rentrer dans les séries, il suffit d'admettre qu'il y a eu une erreur de 4 pulsations en plus pour le no 7, et une erreur de 4 pulsations en moins pour le no 10. J'ai prié M. Damaschino de vouloir bien me renseigner à cet égard, et il m'a dit qu'il avait compté les pulsations pendant une demi-minute avec la montre à secondes, de sorte qu'une erreur de 4 pulsa-

tions doit être considérée comme formant la limite extrême des erreurs possibles; mais enfin c'est une erreur possible, et qu'on peut admettre à la rigueur. Quoi qu'il en soit, on voit fort bien que la maladie se trouve divisée en six périodes successives, dont chacune jouit de cette propriété que, si l'on prend dans cette période deux températures quelconques, la plus élevée des deux répond à une fréquence du pouls qui est supérieure, ou tout au moins égale à celle qu'on observait au moment où l'autre température a été prise. Si quelques observations font exception, cela prouve, selon moi, que les chiffres ont été déterminés exactement, et sans idée préconçue. Dans les sciences médicales, les perturbations qui masquent la forme des lois générales sont tellement nombreuses, tellement importantes, qu'il faut s'attendre, toutes les fois qn'on cherche la vérification d'une loi, à trouver en même temps des exceptions, des anomalies plus ou moins difficiles à expliquer. Voilà pourquoi j'hésite à admettre les résultats de Bœrensprung. Ces résultats sont trop symétriques, trop réguliers, trop parfaits. Une telle perfection m'étonnerait déjà si elle était obtenue dans des moyennes d'un très-grand nombre de chiffres, et ceux de l'auteur allemand sont très-peu nombreux; bien plus, il y en a qui ne sont même pas le résultat d'une moyenne, qui sont donnés d'après une seule observation prise au hasard et indépendamment de toutes les autres.

En admettant la loi que nous avons définie pour les cas pathologiques, il est facile de s'expliquer le sens de ces observations où le pouls et la température observés simultanément pendant plusieurs jours au lit du malade ont présenté des variations tout à fait indépendantes, tout à fait contradictoires. Chacune de nos séries répond à un équilibre particulier qui, dans l'exemple choisi, a duré chaque fois pendant plusieurs jours; mais supposons que cet équilibre eût duré moins longtemps; supposons qu'il eût changé tous les jours : alors les observations n'auraient plus offert la moindre concordance; cette concordance aurait existé tout au plus entre deux observations successives, et là elle aurait été masquée facilement par l'effet des perturbations accidentelles.

Je termine ici cette discussion déjà longue qui m'a entraîné un peu loin de mon sujet. La coïncidence entre les oscillations du

pouls et celles de la température sont un fait physiologique qui paraît réel. Je me suis proposé de prouver que l'observation clinique, interprétée convenablement, ne donne pas des résultats qui soient en contradiction avec cette coïncidence. Quant à l'observation physiologique, elle n'a pas encore fourni à cet égard des données tout à fait incontestables, à moins qu'on ne veuille prendre pour telles les opérations de Bœrensprung.

CONCLUSIONS.

La force du cœur ne peut être évaluée qu'au moyen du travail mécanique produit par cet organe dans un temps donné.

Ce travail est un élément constant; il conserve sa valeur dans la plupart des maladies.

L'invariabilité du travail du cœur résulte de la relation qui a été démontrée par M. Marey entre la tension artérielle et la fréquence du pouls.

Une relation analogue paraît exister entre la fréquence du pouls et la température de l'aisselle; mais, dans l'état actuel de la science, cette relation n'est pas encore suffisamment prouvée.

La fréquence du pouls est donc un élément physiologique dont les variations sont très-importantes à déterminer, puisque ces variations représentent en même temps celle de la tension artérielle et celle de la température axillaire.

Considérée chez un adulte bien portant, la fréquence du pouls offre trois oscillations diurnes; il en résulte qu'elle passe par trois *maxima* et trois *minima*.

Un premier *maximum* a lieu vers cinq heures du matin.

Ce *maximum* coïncide avec l'époque la plus favorable à l'érection nocturne du pénis. Il y a peut-être une relation de cause à effet dans cette coïncidence; en tout cas, la cause qui détermine le moment d'élection de l'érection nocturne n'est pas, comme on l'a supposé jusqu'ici, la distension de la vessie par suite de l'accumulation de l'urine.

Les deux autres *maxima* répondent à la digestion des repas.

Les trois *minima* répondent aux moments qui précèdent le déjeuner, le dîner et le coucher : ils sont donc en rapport avec les diverses causes qui peuvent amener une certaine dépression des forces.

Ces oscillations périodiques du pouls ne se retrouvent que dans les moyennes de plusieurs observations; dans les résultats que l'on obtient à un jour quelconque, elles sont masquées par des perturbations accidentelles. Ainsi on n'a pas à tenir compte de l'oscillation diurne dans les déterminations que l'on fait au lit du malade, puisque les déterminations sont relatives à chaque jour considéré en particulier.

Parmi les causes accidentelles qui tendent à modifier la fréquence du pouls, on peut signaler l'absorption du café. Cette cause agit pour augmenter la fréquence.

DU DELIRIUM TREMENS, DE LA DIPSOMANIE ET DE L'ALCOOLISME.

Notice historique et bibliographique;

Par le Dr Achille FOVILLE fils, médecin adjoint de la Maison impériale de Charenton.

(Suite et fin.)

VI.

Bruhl-Cramer ne se borne pas comme Salvatori et Esquirol à donner la description de la dipsomanie, simplement envisagée dans ses paroxysmes; son livre contient, en outre, une étude approfondie des conséquences éloignées de cette maladie, et des effets funestes exercés sur l'organisme entier par l'abus prolongé des boissons alcooliques. Cette partie de son œuvre est des plus remarquables par l'originalité des vues de l'auteur, et par la netteté avec laquelle il expose des faits que, longtemps après lui, l'on a signalés comme tout nouveaux; malheureusement ce côté du travail de Bruhl-Cramer est resté complétement dans l'ombre jusqu'ici, et sauf deux lignes élogieuses de Magnus Huss, intercalées dans un index bibliographique, je n'en ai pas trouvé la moindre indication dans aucun ouvrage postérieur. Il y a donc là encore un injuste oubli à réparer, et j'aurai d'autant plus de plaisir à essayer de le faire, que si ailleurs j'ai dû adresser certains reproches à Bruhl-Cramer, ici du moins il n'y a que des éloges à lui donner.

« Les excès alcooliques, dit-il, ont très-fréquemment pour

résultat d'abréger la vie; ce résultat peut se produire de trois manières : 1° le buveur peut s'empoisonner directement par l'eau-de-vie, c'est-à-dire s'enivrer jusqu'à la mort; 2° les abus de boisson peuvent déterminer chez celui qui s'y livre des altérations organiques suivies de maladies spéciales; 3° enfin des maladies ordinaires peuvent, en se développant chez des hommes adonnés à la boisson, revêtir des caractères spéciaux de gravité qui précipitent une terminaison funeste. »

Il ne s'occupe en détail que des cas rentrant dans la seconde catégorie, et donne une énumération très-longue et très-détaillée de toutes les affections organiques et altérations fonctionnelles que peuvent déterminer dans l'économie les excès alcooliques prolongés. Je ne m'arrêterai ici que sur quelques accidents relatifs au système nerveux. « Les plus communes de ces affections, dit-il, sont les apoplexies et les paralysies partielles. Ma pratique m'a permis d'observer trois cas dans lesquels la paralysie a commencé par la partie la plus reculée des quatre extrémités et a présenté, en outre, des particularités remarquables dans ses symptômes.

Puis il ajoute en note : « Depuis que j'ai écrit ces lignes, il m'est arrivé souvent de constater ce genre de paralysie au bout des extrémités; le plus souvent le malade ne s'était pas aperçu de cet accident avant que j'aie attiré son attention de ce côté. » Or, les trois observations qui suivent, montrent que le genre de paralysie partielle dont il parle est la perte de la sensibilité générale superficielle, ce que nous appelons aujourd'hui l'anesthésie cutanée. La première surtout est très-remarquable : le malade, âgé de 35 ans, présentait, quand il fut confié à Bruhl Cramer, une absence complète de sensibilité aux mains jusqu'au carpe; au pied jusqu'au tarse; la motilité, même dans ces régions, n'était pas sensiblement diminuée. Le lendemain, la paralysie de la sensibilité s'était étendue deux ou trois pouces plus haut; puis elle remonta au bras jusqu'aux épaules, aux jambes jusqu'aux genoux; elle s'arrêta là et disparut ensuite progressivement sous l'influence du traitement, en sorte qu'au bout de quelques jours la sensibilité était partout rétablie; mais, après une courte rémission, les accidents se reproduisirent plus intenses, et le malade succomba.

Dans les deux autres observations, l'issue n'a pas été funeste, mais il y eut également perte momentanée de la sensibilité dans les orteils et surtout dans les mains.

Pour mieux faire apprécier ce que cette indication de la perte de la sensibilité cutanée, sans altération simultanée de la motilité, offre de remarquable par rapport à l'époque à laquelle elle remonte, je rappellerai que l'existence de l'anesthésie n'a été révélée que par les travaux bien postérieurs de Gendrin (1) et de Beau (2), et que Magnus Huss (3) parut avoir fait une découverte importante lorsqu'il annonça, en 1852, qu'elle est très-fréquente chez les buveurs empoisonnés par l'alcool, débute toujours chez eux par les extrémités des membres et se montre principalement dans les membres supérieurs.

Bruhl-Cramer indique aussi, comme un des résultats des excès alcooliques prolongés, un « état général et continu de torpidité du système nerveux, avec affaiblissement musculaire général et une paresse particulière de toutes les fonctions volontaires et involontaires. Le corps entier est maigre, le visage bouffi, le bas-ventre dur et tendu; tous les membres tremblent; l'œil est éteint, le teint sale, la peau comme couverte de poussière; la chaleur naturelle diminuée, les extrémités toujours froides et sèches et plus ou moins paralysées, surtout au bout des doigts; toutes les facultés intellectuelles sont émoussées; en somme, l'homme paraît sur le chemin d'une *paralysie générale.* » Et ailleurs, en parlant des altérations organiques : « L'obtusion de la sensibilité générale, l'affaiblissement de tous les appareils sensoriaux, qui se manifeste avec le plus d'intensité dans l'appareil oculaire, sont des symptômes fréquents qui indiquent des troubles organiques encore plus graves et plus menaçants pour l'existence. L'appareil central de tout le système nerveux, le cerveau, paraît lui-même bien souvent dans un état de destruction organique, et il est probable que des recherches anatomiques plus exactes, dirigées de ce côté, nous fourniraient des résultats des plus remarquables. »

---

(1) *Bulletins de l'Acad. de méd.*, 1846.
(2) *Archives gén. de méd.*, 1848.
(3) *Die chronische Alcoholkrankheit*; Stockholm, 1852.

Loin de moi la pensée que, parce que le mot de paralysie générale est prononcé dans ce passage, celui qui l'a écrit puisse avoir quelque prétention à la découverte de la maladie qui porte aujourd'hui ce nom, et qui, précisément à cette même époque, commençait à être étudiée à la Salpêtrière par la brillante phalange des élèves d'Esquirol, et devait quelques années plus tard être portée à la connaissance du monde médical par les publications de MM. Delaye (1), Calmeil (2) et Bayle (3).

Mais encore faut-il bien reconnaître que si ce nom, dans l'esprit de Bruhl-Cramer, ne constitue pas une dénomination originale assignée à une entité pathologique nouvelle et distincte, il n'en est pas moins vrai que le tableau, dont il est le résumé, s'applique à tous égards à la paralysie générale ou folie paralytique, non pas dans ces formes tumultueuses et violentes où l'intelligence manifeste son trouble par une si grande surabondance d'énergie et une multiplicité si étrange de conceptions extravagantes, mais bien dans celles, tout aussi fréquentes, où l'obtusion intellectuelle et l'affaiblissement physique, marchant parallèlement d'une manière progressive, méritent les noms de démence et de marasme paralytiques.

Et quant aux altérations organiques qui sont l'expression matérielle constante de cette affection, Bruhl-Cramer ne les a certainement pas vues; mais ce qu'il dit prouve qu'il en a deviné l'existence, et il ne lui a peut-être manqué qu'un amphithéâtre, ou le temps de pratiquer des autopsies, pour qu'il enlevât à nos compatriotes le mérite de les avoir observées les premiers.

Si jusqu'ici je n'ai révélé, chez l'auteur que j'analyse, que des intuitions incomplètes de découvertes réalisées plus tard, j'arrive maintenant à un point de doctrine, qui passe pour n'avoir été que tout récemment mis en évidence, et sur lequel pourtant Bruhl-Cramer s'est exprimé d'une manière tellement explicite, que, si son travail avait été généralement connu, il n'y aurait eu rien d'essentiel à y ajouter après lui.

Je veux parler de l'influence funeste exercée sur les enfants par les habitudes d'intempérance des parents; le paragraphe

(1) Thèses de Paris, 1821.
(2) *De la Paralysie générale des aliénés*; Paris, 1826.
(3) *Maladies du cerveau et de ses membranes*; Paris, 1826.

qu'il y consacre est si important que je crois devoir le traduire textuellement (§ 71).

Après avoir parlé de la grande mortalité constatée parmi les buveurs, l'auteur s'écrie : « Mais ce n'est pas encore assez ! Jetons maintenant un regard sur les suites éloignées de la dipsomanie. Que dira-t-on si je prétends qu'ici aussi, les péchés du père sont souvent punis sur les enfants ! Et pourtant l'observation nous apprend que les enfants des dipsomanes sont toujours très-faibles, maigres, pâles et exposés à des affections de toute sorte; il y en a, à proprement parler, d'atrophiés; un certain nombre sont tout à fait stupides; beaucoup d'autres au contraire sont très-vifs, mais en revanche, à peine sortis du berceau, ils déploient une méchanceté et une obstination incroyables; on retrouve même dans leur physionomie un caractère tout spécial, qu'il est plus facile de sentir que de dépeindre, et dont on peut ne voir aucune trace sur les frères ou sœurs plus âgés; leur croissance physique reste, généralement aussi, imparfaite, et n'est pas en rapport avec leur âge; il est souvent possible, lorsqu'il y a plusieurs enfants dans une famille, de préciser, d'après leurs conditions de développement physique, depuis quelle époque environ, l'un ou l'autre des parents a eu l'habitude de s'enivrer. Je crois avoir remarqué, à cet égard, que la dipsomanie du père a, en général, une plus grande influence sur la conformation corporelle des enfants que celle de la mère. J'ai fait aussi la remarque que les enfants d'un père dipsomane, lors même que celui-ci était mort alors qu'ils étaient encore au berceau, devenaient fréquemment eux-mêmes dipsomanes; néanmoins je ne puis encore rien affirmer à cet égard. Telles sont les conséquences de la dipsomanie même peu développée, ou dont les accès périodiques ne se produisent qu'à longs intervalles. Mais à un degré plus avancé de cette maladie, l'homme devient absolument stérile, et très-souvent lorsque des époux sont tous les deux adonnés à la boisson, ou que le mari seul s'y livre d'une manière excessive, aucun enfant ne naît dans le ménage. »

Tout ce qui a été dit depuis par MM. Morel (1), Demeaux (2),

(1) *Traité des dégénérescences;* Paris, 1857. — *Traité des maladies mentales,* 1860.

(2) *Académie des sciences,* t. LI, p. 576; 1860.

Marcé (1), Contesse (2), etc., sur les dégénérescences humaines par suite des excès alcooliques, sur la pathogénie héréditaire des maladies convulsives, des folies constitutionnelles, des manies instinctives, tout se trouve en germe dans cette page éloquente, et si elle n'était pas restée ignorée jusqu'à ce jour, son auteur aurait dû être inscrit à la tête des écrivains éclairés et convaincus, qui ont jeté le cri d'alarme aux populations gagnées par le flot toujours montant de l'intempérance, et atteintes dans leur organisme, en même temps que menacées dans leur postérité.

Malheureusement les efforts individuels restent le plus souvent impuissants en présence d'un aussi terrible fléau, et l'on est amené à se demander si sa gravité sociale n'autoriserait par une réglementation répressive ou préventive. Cette législation spéciale que l'on a si souvent sollicitée, et que l'on commence à appliquer timidement dans quelques pays (3), Bruhl-Cramer la réclamait déjà avec instance. « Espérons, s'écrie-t-il, qu'un temps viendra où une connaissance plus exacte des suites de ce mal funeste pour les individus, pour les familles et aussi pour les sociétés, fera adopter des mesures légales qui auront au moins pour résultat d'en diminuer la fréquence » (§ 72). Mais il sent, en même temps, que dans les misères qu'il vient d'exposer il y a bien moins une faute à punir, qu'une maladie à traiter, et il termine son livre par « le vœu ardent, que dans un siècle si riche en œuvres de bienfaisance, on puisse obtenir la fondation de quelques établissements spécialement consacrés à ce genre de maladie. »

Ici encore, il devançait de beaucoup son temps et son pays, car ce n'est qu'en 1854 qu'a été fondé à New-York le premier établissement de ce genre sous le nom de *United States Inebriate Asylum*. Si le succès venait couronner cette première tentative, il est à espérer qu'elle pourrait se généraliser, et déjà depuis plusieurs

(1) *Traité des maladies mentales*, 1862. — *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, t. LVIII, p. 628; 1864.

(2) *De l'Alcoolisme*. Thèses de Paris, 1862.

(3) Je parle des temps modernes, car il y a eu de nombreuses lois préventives et répressives dans l'antiquité et dans le moyen âge. (V. Roesch, Magnus Huss, Adolphe Chauveau et Faustin Hélie, etc.)

années l'un des médecins aliénistes les plus distingués de l'Angleterre, le Dr Forbes Winslow, réclame dans son pays la fondation d'institutions analogues (1).

Les citations que je viens d'emprunter à Bruhl-Cramer, me paraissent démontrer que ce médecin avait acquis une grande expérience personnelle dans toutes les questions se rattachant à l'ivrognerie et à ses suites. Si la connaissance de son livre avait été plus généralement répandue, la science se serait enrichie plus tôt de notions importantes, qui après être restées longtemps ignorées, bien qu'elles eussent été clairement exposées par lui, n'ont été en réalité repandues que beaucoup plus tard et attribuées à d'autres auteurs comme des découvertes nouvelles.

Ce qui a le plus manqué à Bruhl-Cramer pour faire connaître sa description des ravages exercés par les boissons alcooliques, ce fut peut-être un nom collectif qui pût les grouper tous en une seule entité pathologique, au lieu de les laisser éparpillés, comme autant de maladies ou de symptômes isolés, dans les différentes cases de la nosologie.

Ce mot existe aujourd'hui et va faire l'objet de mes dernières remarques.

VII.

Dans l'étude de l'action de l'alcool sur l'organisme on s'est trop longtemps arrêté aux effets immédiats qu'il produit. Une tentative pour agrandir le champ de cette pathologie spéciale fut faite, en 1847, par M. Marcel, élève de Leuret, dans une thèse justement appréciée (2). « Quand on pousse, dit-il, l'observation au delà de ce premier ordre de symptômes, alors même que l'alcool paraît avoir épuisé son influence, avec ses premiers troubles, on trouve, à une certaine époque plus ou moins éloignée du début de l'empoisonnement alcoolique, un groupe de phénomènes bien distincts, qui constitue ce que je nommerai *accidents secondaires, éloignés* des boissons alcooliques. Ces accidents, bien différents des premiers, n'ont de commun avec eux qu'une

---

(1) « On uncontrollable Drunkenness with suggestions for its treatement and the organization of sanatoria for Dipsomaniacs ; London, 1866. »

(2) Marcel, *De la Folie causée par l'abus des boissons alcooliques*. Thèses de Paris, 1847.

identité d'origine; ils s'en éloignent par un ensemble de caractères qui établit entre eux une ligne de démarcation bien tranchée. »

Malheureusement, après avoir posé la question de cette manière générale, M. Marcel n'en traita qu'un côté restreint, celui de l'influence des accidents secondaires de l'intoxication alcoolique sur l'intelligence et les passions.

C'est à Magnus Huss, professeur à l'Université de Stockholm, qu'est dû le grand travail d'ensemble par lequel a été comblée la lacune qui avait jusque-là existé dans la science. Magnus Huss publia en 1852 un livre des plus remarquables, intitulé : *De l'Alcoolisme chronique*, qui, traduit immédiatement en allemand (1), fut bientôt connu en France, grâce aux analyses de MM. Lasségue (2), Renaudin (3), Morel (4), Racle (5), etc. Le but de l'auteur est de faire reconnaître, comme une maladie essentielle et indépendante, l'ensemble des effets produits sur le système nerveux par une intoxication alcoolique longuement prolongée. Il trouve que, jusqu'à lui, l'on a fait surtout une étude analytique de cette intoxication, et que l'on a beaucoup étudié son action sur les organes digestifs, parce qu'elle est aiguë, mais que l'on s'est peu occupé de son influence sur le système nerveux, parce que cette dernière appartient aux suites chroniques.

« Pour combler en quelque mesure les lacunes qui existent jusqu'ici dans la démonstration que les suites chroniques de l'intoxication alcoolique sur le système nerveux constituent une maladie distincte, une individualité pathologique, je me suis appliqué, dit-il, à acquérir le plus d'expérience possible, relativement aux symptômes morbides qui se produisent parmi ceux qui abusent de l'alcool, puis à comparer ma propre expérience acquise avec celle des autres, et le résultat est le présent traité. J'ai donné à cette maladie un nom nouveau, celui d'*alcoolisme chronique*, en partie pour lui assigner une place parmi les maladies par intoxi-

(1) Magnus Huss, *Die chronische Alcohols krankheit*; Stockholm, 1852.
(2) *De l'Alcoolisme chronique. Archives gén. de méd.*, 1853.
(3) *Annales médico-psychologiques*, 1853, p. 60.
(4) *Traité des dégénérescences*, p. 79.
(5) *De l'Alcoolisme*. Thèse d'agrégation, 1860.

cation, en partie pour montrer que, par des symptômes tout spéciaux, elle mérite une place à part dans la nosologie. » (P. 11.)

Par antagonisme avec l'alcoolisme chronique, principal sujet de son ouvrage, il décrit brièvement un alcoolisme aigu, comprenant les effets immédiats produits sur le système nerveux par l'intoxication alcoolique, sans altération organique, c'est-à-dire l'ivresse et le delirium tremens. Il range ce dernier dans l'alcoolisme aigu, quoiqu'il soit compris, par plusieurs auteurs, parmi les résultats chroniques de l'alcoolisation. « Cela est, du reste, assez indifférent, pourvu que l'on se rappelle que l'accès de maladie en lui-même n'est pas chronique, mais a au contraire une marche très-aiguë. Ce n'est que la cause qui est chronique, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire que des excès prolongés sont nécessaires pour que le développement de la maladie arrive à maturité. Le delirium tremens est donc une maladie aiguë, résultat d'une intoxication chronique. »

Au point où la science était arrivée, une dénomination collective, simple et expressive, comme le mot *alcoolisme* (1), devait être accueillie partout avec faveur : aussi, à peine prononcé, passa-t-il d'emblée dans le vocabulaire classique. Dès 1853, M. Lasègue l'emploie comme s'il avait toujours existé, et depuis il n'a cessé d'être d'un usage continuel. Il inspirait en 1853 la thèse de M. Reber; en 1859, celles de MM. Thomeuf et Mottet, et, en 1860,

(1) Ici encore il pourrait y avoir plusieurs aspirants au droit de priorité. Dans le 3e volume de ses *Éléments de pathologie médicale*, Requin, traitant des maladies par intoxication, passe en revue une série d'empoisonnements dont plusieurs portent des noms à désinence en *isme*; tels sont : mercurialisme, ergotisme, méphitisme, narcotisme. Par analogie, en tête des chapitres consacrés à l'empoisonnement par la strychnine et par l'alcool, il ajoute au titre principal les mots *strychnisme?* et *alcoolisme?* (p. 105 et 113), tous deux suivis d'un point d'interrogation, proposant ainsi, timidement, des néologismes qui lui paraissaient sans doute bons à introduire dans le vocabulaire médical, mais dont il ne fait pourtant pas une fois usage dans le cours des chapitres qui suivent. Ce 3e volume est daté du 1er janvier 1852; c'est précisément la même année que l'ouvrage de Magnus Huss paraissait à Stockholm. Il y a donc eu entre ces deux auteurs simultanéité d'inspiration et conformité de motifs; mais il reste entre eux tout l'écart qui sépare une conception à peine indiquée d'une affirmation nettement formulée et d'une exécution complétement réalisée. Personne d'ailleurs ne me paraît avoir remarqué le mo *alcoolisme* ainsi risqué par le professeur Requin.

il était proposé par la Faculté de médecine de Paris comme sujet de thèse de concours pour l'agrégation.

M. Racle, auquel ce sujet échut, fit faire un dernier pas à la question; jusque-là le mot alcoolisme n'avait servi à désigner, ainsi que Magnus Huss l'avait formellement spécifié, que les effets produits par l'intoxication alcoolique sur le *système nerveux seulement*. M. Racle alla plus loin. « Toute expression abréviative, dit-il, qui concrète et solidifie une idée, devient un centre vers lequel convergent des éléments primitivement épars. Ainsi l'expression alcoolisme constitue un néologisme heureux; elle supprime de longues périphrases... elle crée, en quelque sorte, un groupe morbide et dégage une entité jusqu'alors confuse, en réunissant un grand nombre d'éléments divers sur la base inébranlable de l'étiologie..... Bien que nous possédions déjà un certain nombre de travaux du plus haut intérêt sur la question de l'alcoolisme, aucun n'envisage la question dans toute son étendue..... Aussi voulons-nous donner au mot alcoolisme toute sa portée, en faisant rentrer dans sa compréhension tous les accidents produits par l'introduction de l'alcool dans l'économie animale. »

J'ai tenu à donner cette dernière citation, quoiqu'elle appartînt à l'histoire contemporaine, parce qu'elle renferme la définition la plus large, la plus compréhensive du mot alcoolisme, qui depuis n'a cessé d'être pris dans cette acception.

C'est dans ce sens étendu qu'il a, en dernier lieu, été compris par MM. Lancereaux et Fournier, dont les remarquables articles dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, constituent deux monographies des plus intéressantes.

VIII.

CONCLUSIONS.

Arrivé au terme de cette notice, je résumerai sous forme de conclusions les résultats qui me paraissent ressortir de ce qui précède.

1° Le nom de *delirium tremens* a été inventé en 1813, par un Anglais nommé Sutton, pour désigner une maladie spéciale confondue jusque-là avec la phrénitis idiopathique, et présentant,

pour principaux symptômes, du délire et du tremblement des membres. Ce qui, d'après Sutton, constituait le caractère essentiel de cette affection, c'était sa curabilité par l'opium, et son aggravation par l'emploi de la médication antiphlogistique; il avait reconnu en outre qu'elle succède d'ordinaire à des excès de boissons.

2° Bien qu'il ait été l'objet des critiques de beaucoup d'auteurs, et qu'on ait proposé de lui substituer les dénominations les plus diverses, le nom de *delirium tremens* est resté en usage, et il est depuis longtemps d'un emploi général. Quant à la nature de cette affection, il a été reconnu que ce qui en constitue le caractère pathognomonique, c'est d'être constamment le résultat d'excès alcooliques longtemps prolongés, et nullement de guérir par l'opium; plusieurs autres médications peuvent être employées avec avantage.

3° Le premier travail original français sur le *delirium tremens* est un mémoire de M. Rayer, présenté en 1819 à la Société de la Faculté de médecine de Paris; dans ce travail, l'auteur proposa de remplacer le nom de delirium tremens par celui d'*oinomanie* ou *œnomanie* (οἶνος, vin, μανία, fureur).

4° Deux médecins étrangers, l'un Italien, nommé Salvatori, l'autre Allemand, nommé Bruhl-Cramer, pratiquant tous deux à Moscou, tous deux membres de la Société de médecine et de physique de cette ville, paraissent avoir reconnu vers la même époque l'existence d'une affection non encore décrite, consistant en une impulsion maladive, irrésistible, à boire avec excès des liqueurs enivrantes.

5° Salvatori fit connaître cette affection en lisant, le 8 décembre 1867, un mémoire écrit en latin, devant la Société de médecine et de physique de Moscou, qui imprima ce travail dans le 2e volume de ses Commentaires, édité en 1821. La maladie nouvelle y est désignée sous les noms d'*anamethysis*, de *furor bibendi* et d'*oinomania;* ce dernier est le plus fréquemment employé.

6° Le mot *oinomanie* a donc été inventé deux fois à deux ans d'intervalle dans des sens différents; en 1817, à Moscou, par Salvatori, pour désigner la folie qui pousse à boire, et en 1819, à

Paris, par M. Rayer, pour indiquer la folie qui résulte des excès de boisson. Sans avoir été jamais d'un usage très-répandu, ce mot est cependant quelquefois employé, tantôt dans un de ces sens, tantôt dans l'autre, ce qui entraîne une confusion regrettable; pour empêcher celle-ci de se perpétuer, il serait à désirer qu'il fût complétement abandonné.

7° Bruhl-Cramer publia en allemand, à Berlin, en 1819, un livre auquel il donna pour titre : *De la Trunksucht*, mot allemand qui veut dire manie de boire, *furor bibendi*, et qui depuis est resté d'un usage ordinaire en Allemagne.

8° Le professeur Hufeland écrivit pour le livre de Bruhl-Cramer un avant-propos de quelques lignes, où, sans exposer aucune opinion personnelle sur cette maladie, il se contente de dire qu'outre le nom allemand de *Trunksucht*, on pourrait encore lui donner celui de *dipsomanie*, composé des mots grecs δίψα, soif, et μανία, fureur. C'est cette dernière dénomination qui a été préférée à toutes les autres, et elle est actuellement d'un usage général dans le langage médical, sans qu'aucun des auteurs qui l'emploient ait jamais, du moins à ma connaissance, indiqué son origine exacte. Il est essentiel de remarquer qu'elle ne doit jamais être employée que dans le sens de fureur de boire, entraînement maladif pour les boissons enivrantes, et que c'est commettre une confusion et une erreur grave que de s'en servir comme d'un synonyme de *delirium tremens*.

9° Esquirol ne paraît avoir eu connaissance ni des travaux de Salvatori et de Brühl-Cramer, ni du mot dipsomanie, mais il avait reconnu de son côté l'existence de cette affection, et il la décrivit d'abord en 1827 sans nom spécial, plus tard, en 1838, sous celui de *monomanie d'ivresse*.

10° Outre la description de la dipsomanie, l'ouvrage de Bruhl-Cramer contient des vues très-satisfaisantes et très-avancées sur les effets prolongés de l'intoxication alcoolique; au milieu de beaucoup d'autres accidents, l'auteur signale l'*anesthésie*, esquisse la *démence paralytique*, et expose de la manière la plus complète les conséquences funestes que l'intempérance exerce sur le développement des races, en produisant la dégénérescence des enfants et la stérilisation des mariages; mais cette partie de son

livre est malheureusement restée dans l'oubli, et lorsque plus tard les mêmes faits ont été annoncés par d'autres auteurs, ils ont été accueillis comme des découvertes nouvelles.

11° Magnus Huss, professeur à l'Université de Stockholm, créa, en 1852, le mot *alcoolisme* pour désigner l'ensemble des effets exercés sur le *système nerveux* par l'intoxication alcoolique; il décrivit à part un *alcoolisme aigu* comprenant l'ivresse et le delirium tremens, résultats immédiats de l'alcoolisation, et un *alcoolisme chronique* comprenant tous les effets chroniques et éloignés de cette intoxication.

12° Le mot *alcoolisme* est promptement devenu classique; mais il a acquis une signification encore plus étendue que celle que lui avait attribuée Magnus Huss; au lieu de s'appliquer, ainsi que l'entendait celui-ci, seulement aux effets de l'intoxication alcoolique sur le système nerveux, il comprend, depuis la thèse de concours de M. Racle, soutenue en 1860, *tous les accidents produits par l'introduction de l'alcool dans l'économie animale.*

REVUE CRITIQUE.

DE LA PATHOGÉNIE DE L'INFLAMMATION, DE L'HÉMORRHAGIE ET DU RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU;

Par A. PROUST, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Le ramollissement du cerveau peut être défini une nécrobiose cérébrale, résultat de l'ischémie : il serait appelé avec plus de justesse ramollissement ischémique. Toutefois, quelque mauvaise que soit la dénomination de ramollissement du cerveau, puisqu'elle devrait s'appliquer à tous les états complexes dans lesquels le cerveau a perdu sa consistance, cette maladie doit être conservée comme espèce morbide, parce qu'elle correspond à un type clinique.

Lorsque, vous trouvant dans une salle d'hôpital, vous montrez un malade atteint de ramollissement du cerveau, personne ne vous demandera s'il a un ramollissement par macération; s'il a une de ces diminutions de consistance qui accompagnent l'hydrocéphale, la mé-

ningite tuberculeuse, qui quelquefois circonscrivent les foyers hémorrhagiques; s'il a un abcès du cerveau, etc., etc. Non, ces questions ne se présenteront à l'esprit d'aucun médecin : on pensera de suite à la maladie décrite par Rostan. Peut-être doutera-t-on do votre diagnostic et prononcera-t-on le nom d'hémorrhagie cérébrale. Mais on ne s'arrêtera à aucune des variétés que j'ai successivement passées en revue. Je le répète, le ramollissement du cerveau correspond à un type clinique qu'il faut conserver; et il ne faut pas l'émietter, c'est-à-dire qu'on ne doit pas décrire dans des chapitres différents les nécrobioses diverses succédant soit à une thrombose, soit à une embolie, soit à un rétrécissement des artères du cerveau, soit à l'embolie ou à la dégénérescence graisseuse des capillaires, soit aux thromboses ou aux phlébites des sinus. Dans tous ces cas, le processus est à peu près identique, et la maladie perdrait à être ainsi étudiée dans autant de chapitres différents. J'ai déjà discuté ailleurs cette question, et, procédant ici par affirmation, je renvoie à ma thèse d'agrégation le lecteur qui désirerait sur ce point des arguments plus nombreux.

Les causes diverses que je viens successivement d'énumérer agissent toutes en troublant la circulation capillaire; et comme c'est dans les capillaires cérébraux que se passent les phénomènes d'endosmose et d'exosmose dont l'ensemble constitue la nutrition cérébrale, cette gêne de la circulation produit le trouble de la nutrition, la nécrobiose.

Quelles sont d'abord ces modifications de la circulation capillaire? Deux cas peuvent se présenter : dans le département correspondant à l'artère oblitérée, il y a ou anémie, ce qui est le plus rare, et ce qui paraîtrait le plus rationnel, ou bien hyperémie. Si la gêne de la circulation dépend d'un obstacle siégeant dans les sinus, il y a toujours hyperémie : l'obstacle siégeant dans des capillaires cause plutôt l'anémie. L'anémie produit le ramollissement primitivement blanc, nié par certains auteurs, et qui s'observe surtout chez des malades cachectiques et dans la substance blanche. L'hyperémie donne lieu au ramollissement rouge. Cette hyperémie mérite de nous arrêter quelques instants, et doit être étudiée au centre et à la périphérie de la partie hyperémiée. L'explication de l'hyperémie périphérique est facile : il s'agit d'une fluxion collatérale, qui est la conséquence d'une augmentation de tension produite dans l'artère, en deçà de son oblitération. Dans le système artériel, en effet, la tension diminue du centre à la périphérie; or, comme dans un tube d'écoulement, un obstacle opposé à l'écoulement du liquide produit un équilibre de tension entre toutes les sections du tube, il en résulte que l'oblitération d'une branche artérielle élève de la même manière la tension du liquide en deçà de l'oblitération, et dans toutes les branches qui partent de l'artère oblitérée. Cette opinion de Weber, Rokitansky, Prévost et Cotard, est presque unanimement

acceptée; mais la difficulté commence lorsqu'il s'agit d'expliquer l'hyperémie au centre de l'infarctus lui-même. Ici on ne peut plus invoquer la fluxion collatérale de Cohn et de Rokitansky; on ne peut non plus soutenir, avec Virchow, l'hypothèse d'un reflux veineux consécutif à la suppression de la *vis à tergo*, ni l'idée d'un processus inflammatoire, puisque la congestion se montre immédiatement après l'obstruction artérielle. Peut-être, comme je le disais ailleurs, doit-on mettre cette hyperémie sous la dépendance d'une action des nerfs vaso-moteurs, ou bien en faire le résultat d'une altération fonctionnelle des capillaires, dont la nutrition ne se fait plus normalement. A ces hyperémies s'ajoutent souvent des extravasations et des apoplexies capillaires. Cet état variable de la circulation capillaire et les troubles nécrobiotiques qui lui succèdent rendent facilement compte des variétés de coloration et de consistance du ramollissement cérébral.

La coloration blanche, dès le début, s'observe rarement; elle s'explique, comme je l'ai déjà indiqué, par l'anémie qu'on observe dans certaines circonstances, chez les cancéreux, par exemple. La coloration rouge se présente sous deux aspects : elle peut être uniforme ou résulter d'une sorte de piqueté de la partie rouge ramollie. Cette coloration uniforme est souvent plus marquée à la périphérie qu'au centre; la fluxion collatérale, sur laquelle j'ai insisté, rend compte suffisamment de cette différence. Le piqueté rouge semble dû à de petites hémorrhagies provenant de la rupture d'un grand nombre de capillaires. Quelquefois le ramollissement présente une coloration d'un rouge vif framboisé; cela s'observe lorsque les foyers apoplectiques sont très-nombreux : il y a alors un mélange violacé du sang avec le tissu cérébral déjà déchiré et déjà dégénéré.

En même temps que ces modifications de la coloration, il y a une diminution de consistance appréciable déjà dès le douxième jour. Le tissu a un aspect tremblotant : on dirait toucher une gelée un peu ferme. Puis la partie paraît tuméfiée : elle est plus molle; on y voit moins les sillons qui séparent les circonvolutions; un peu plus tard, vers le troisième ou quatrième jour, ce n'est plus un tissu mou, mais une bouillie plus ou moins diffluente, qu'un filet d'eau entraîne facilement.

Quelles sont donc les altérations nécrobiotiques qui produisent ces modifications de consistance qui caractérisent l'état décrit par les auteurs, sous le nom de *ramollissement aigu du cerveau?*

Le premier phénomène que le microscope permet de constater consiste dans l'apparition de granulations graisseuses infiltrant le tissu. Ces granulations ont été observées au bout de vingt-deux heures, dans une observation de Charcot, et de trente-six heures dans une des expériences de Prévost et Cotard. Puis on voit des corps granuleux succéder à ces granulations graisseuses, et les accompa-

gner. Bouchard, qui a fait de toutes ces altérations une étude très-complète, considère les granulations graisseuses comme le résultat de la dégénération de la myéline des tubes nerveux : pour cet observateur distingué, les corps granuleux qui ont donné lieu à tant de discussions, et ont été le sujet d'opinions si diverses que j'ai exposées ailleurs, ne seraient que l'agglomération des granulations graisseuses, et ce seraient encore les mêmes granulations qui, se disposant le long des vaisseaux, donneraient lieu à un état dont j'ai déjà parlé : l'apparence athéromateuse des capillaires.

Ces altérations variées sont identiques avec celles que l'on observe dans les nerfs périphériques (Waller), et dans le cerveau et la moelle (Turk, Shrœder van der Kolck, Charcot, Vulpian, Gubler, Cornil, Bouchard), lorsqu'un tube nerveux est séparé de sa cellule trophique. Mais alors, dira-t-on, dans ce cas il doit y avoir aussi ramollissement? Or, il n'en est rien, et dans ces dégénérescences par perte de l'action trophique, il y a au contraire, au bout d'un certain temps, une sorte d'induration avec atrophie des parties dégénérées. Dans un cas seulement, Gubler a constaté un état de diffluence du tissu dégénéré par perte de l'action trophique; mais ce fait isolé ne saurait légitimer la dénomination de ramollissement atrophique que cet observateur a voulu donner à toute cette série d'altérations. D'ailleurs, la différence entre la dégénérescence par perte de l'action trophique, et la dégénérescence par perte de l'action sanguine peut s'expliquer. Dans ce second cas, quoique le travail régressif de l'élément nerveux soit assurément le même que dans le premier, la consistance du tissu malade diminue rapidement, soit parce que les produits liquides de la dégénération ne sont pas résorbés, soit parce qu'il s'opère une sorte d'imbibition par du sang épanché, ou seulement par de la sérosité exsudée, phénomènes qu'expliquent facilement les altérations fonctionnelles ou anatomiques des capillaires.

Mais le cerveau ainsi modifié ne reste pas stationnaire, on observe des transformations qui correspondent à ce que les auteurs ont décrit sous le nom de ramollissement chronique (plaque jaune, infiltration celluleuse, excavation). La matière colorante du sang contenue dans les capillaires transsude hors de leurs parois ; celle qui s'était extravasée dès le début du ramollissement se rassemble sous forme de masses granuleuses, jaunâtres, amorphes, ou quelquefois sous forme de cristaux rhomboïdaux obliques rougeâtres, ou sous celle de fines aiguilles (hématoïdine de Virchow). Ce sont ces particules diverses mêlées à la graisse qui produisent la coloration jaune ocrée de quelques ramollissements du cerveau.

Plus tard, quand le travail régressif s'est arrêté, des phénomènes d'un autre ordre ne tardent pas à apparaître; la partie ramollie tend à revenir sur elle-même, la résorption s'empare d'une partie des matériaux fournie par la désorganisation du tissu ; mais l'absorption

seule n'est pas mise en jeu; un travail néoplasique s'y associe, il se produit comme une tendance à la cicatrisation, et c'est par une prolifération du tissu conjonctif que cette tendance se manifeste. C'est par le fait de cette activité formative, qui n'est pas sans analogie avec le processus inflammatoire chronique qu'on voit dans les plaques jaunes la pie-mère contracter des adhérences avec le fond du foyer, qu'on voit dans les ramollissements centraux s'étaler les cloisons de l'infiltration celluleuse, qu'on voit enfin, autour de la partie ramollie, le tissu sain prendre un léger degré d'induration. Ces transformations ultérieures du ramollissement aigu, dont nous venons de suivre l'évolution histologique, donnent lieu à la surface du cerveau aux plaques jaunes, et dans les parties centrales à l'infiltration celluleuse.

Dans le premier cas, la surface du cerveau présente des plaques plus ou moins arrondies, jaunâtres ou ocrées, de dimensions variables, s'étendant sur les circonvolutions et pénétrant dans les anfractuosités qui les séparent. Les circonvolutions à ce niveau sont rétractées, froncées, déprimées, et même complétement atrophiées par suite de la rétraction de la plaque. Cette altération peut exister déjà deux mois après l'attaque, d'après quelques observations de Durand-Fardel. Dans ces cas, Prévost et Cotard ont vu un ramollissement produit par une injection de grains de tabac dans les artères présentant tous les caractères de la plaque jaune dès le 35e jour.

Le foyer de ramollissement des parties centrales se montre sous la forme d'une sorte de cavité anfractueuse qui est limitée par du tissu cellulaire blanchâtre ou grisâtre qui se continue sur ses bords avec la substance encéphalique saine. A son intérieur, on peut apercevoir une multitude de petits tractus cellulaires, qui tantôt sont libres dans l'intérieur du foyer de ramollissement, et forment des sortes de franges, tantôt au contraire, passant d'une extrémité à l'autre, forment des cloisons et divisent le foyer en plusieurs loges. Les vides irréguliers qui sont laissés entre ces tractus cellulaires et ces cloisons sont remplis d'un liquide généralement blanchâtre, quelquefois plus consistant, et mêlé de flocons qui ne sont autre chose que des débris de substance cérébale qui ont subi une régression graisseuse.

Ces altérations (plaques jaunes et infiltrations celluleuses) peuvent-elles se produire directement d'une manière chronique, sans que l'affection ait passé par les périodes du ramollissement aigu? La réponse à cette question est difficile. Toutefois, rien n'empêche de supposer que des ramollissements graduels aient pu se produire par un trouble lent de la circulation, comme un état très-athéromateux des artères et des capillaires.

Il me reste à dire quelques mots des lacunes et de l'état criblé. Les lacunes situées dans le corps strié, les couches optiques et la protubérance sont de petites cavités pisiformes, quelquefois anfractueuses

et légèrement déchiquetées sur leurs bords, renformant à leur intérieur des corps granuleux ; dans quelques cas, elles sont nombreuses et donnent au corps strié une apparence criblée qui les avait fait décrire par Durand-Fardel sous le nom d'*état criblé*. Cet auteur les regardait comme le résultat des dilatations des vaisseaux provenant de congestions répétées. Il me semble plus probable qu'elles succèdent à un foyer de ramollissement de dimension très-petite. Pour Laborde, elles seraient le résultat d'une désorganisation partielle et progressive.

Les divers états que nous venons de décrire doivent être considérés comme une sorte de guérison des ramollissements, les plaques jaunes constituant la cicatrice de la substance grise et l'infiltration celluleuse, ainsi que les kystes laiteux, la cicatrice de la substance blanche ; le tissu cellulaire que l'on rencontre dans ce cas est en effet le parfait représentant du tissu inodulaire des cicatrices. Durand-Fardel pense que les phénomènes peuvent aller plus loin ; il décrit une 3e période, dans laquelle les parties altérées disparaîtraient presque complétement.

Ces lésions diverses, que l'on observe dans le ramollissement du cerveau, sont souvent accompagnées de certaines altérations dont le rôle est important au point de vue de la théorie que nous soutenons. Ces altérations sont de deux ordres, les unes agissent comme causes, les autres, ne jouant pas un rôle pathogénique, sont cependant caractérisées par un processus identique.

Parmi les premières, signalons les caillots cardiaques, les dégénérescences et les abcès athéromateux de l'aorte ; il y a là autant de causes d'embolie dont le déplacement peut provoquer et souvent a provoqué le ramollissement cérébral. Les dégénérescences des artères de la base et les caillots des sinus, quoique ayant un mode d'action différent, ne produisent pas moins les phénomènes nécrobiotiques.

Les autres altérations sont concomitantes : ce sont certaines affections viscérales connues sous le nom de phlébite capillaire, infarctus hémorrhagique ou fibrineux, dépôts fibrineux multiples, embolie capillaire, thrombose veineuse ou artérielle, gangrène des membres, des poumons et de l'intestin ; elles se développent sous la même cause générale et par le même procédé que le ramollissement, procédé qui n'est lui-même qu'un infarctus. Aussi Soulier, dans une revue critique pleine d'aperçus ingénieux, dit qu'il voudrait voir la dénomination d'infarctus remplacer celle de ramollissement cérébral, si la succession de ce dernier devait être ouverte.

Toutefois, le processus n'est pas absolument identique dans les cas divers que nous venons de passer en revue. C'est une dégénération graisseuse dans le rein et la rate comme dans le cerveau. Mais dans l'intestin et les membres, c'est une véritable gangrène. Lancereaux, qui a fait du ramollissement cérébral une étude complète, fait remar-

quer qu'aux membres il se développe probablement, sous l'influence de l'air atmosphérique, des combinaisons et des décompositions chimiques qui ne se produisent plus lorsqu'il s'agit du cerveau ou des viscères abdominaux comme la rate et les reins. Nous touchons ici à la distinction de la gangrène, de la nécrose et de la nécrobiose. Ces différences sont plus apparentes que réelles. Dans les trois cas, il y a mortification du tissu, et la différence dans le mode d'élimination tient à des circonstances accessoires, telles que l'exposition à l'air libre, ou sa soustraction, la plus ou moins grande richesse des anastomoses. Dans la nécrose, le peu de vitalité du tissu atteint explique l'élimination en masse.

Laborde, au contraire, a voulu établir une grande différence entre la gangrène et la nébrobiose, en se fondant sur l'absence de membrane granuleuse éliminatrice dans le ramollissement. Mais quel nom donnera-t-il à cette hypergénèse de noyau et de cellules que l'on observe autour du foyer à la période de réparation, et qui conduit à ces états divers, considérés par Durand-Fardel comme la guérison ? Le même travail pathologique s'observe donc ou à peu près dans les trois phénomènes morbides : toutefois, le mot nécrobiose doit être réservé à l'élimination moléculaire, tandis que dans les nécroses l'élimination a lieu en masse.

Ce n'est pas seulement sur l'existence des lésions jouant le rôle d'élément pathogénique, et d'altération concomitante que la théorie du ramollissement néorobiotique peut être établie : il y a encore deux ordres de preuves qui sont les mêmes que celles sur l'existence desquelles nous avons fondé l'histoire de l'encéphalite, les expériences et les faits cliniques.

La pathologie expérimentale est riche de travaux sur le ramollissement cérébral. Virchow, Cohn, Panum, ont fait un certain nombre d'expériences ; mais les résultats les plus concluants nous ont été donnés par Prevost et Cotard. Ces deux internes se sont livrés à plusieurs séries d'expériences. Leurs premières, faites avec de la poudre de lycopode, n'ont pas donné des résultats très-heureux au point de vue de la question qui nous occupe. Comme dans celles de Virchow, Cohn et Panum, la mort survenait trop tôt ; mais ils substituèrent bientôt les grains de tabac à la poudre de lycopode, et, après plusieurs tâtonnements, ils se servirent d'une variété de graine de tabac (recueillie au Jardin des plantes), dont le diamètre était un peu plus considérable ; dirigés par le professeur Vulpian, ils produisirent divers exemples de ramollissement cérébral, et, par des procédés divers d'injections, provoquèrent en même temps des infarctus dans le cerveau, la rate et les reins ; ils observèrent dans la rate ces hyperémies que nous avons signalées dans le cerveau lorsqu'une artère de cet organe est oblitérée. Leurs expériences permirent aussi de constater l'époque d'apparition des granulations graisseuses et des

corps granuleux, et, comme nous l'avons déjà dit, ils purent provoquer des plaques jaunes.

Le travail excellent de ces deux internes renferme également quelques observations provenant des services de Charcot et de Vulpian, et l'on peut ainsi suivre pas à pas la démonstration clinique et la preuve expérimentale. Je n'insiste pas sur les observations aujourd'hui bien connues. La thèse de Poumeau en contient aussi un certain nombre prises à la même source. Depuis le fait de notre regretté camarade Fritz, qui a fait connaître le premier exemple d'embolie cérébrale observée en France, les observations se sont multipliées, et un nouvel exposé m'en paraît inutile.

Toutefois, si les faits cliniques sont nombreux, pour tous les observateurs, la même interprétation ne leur est pas applicable, et Laborde, dans l'estimable ouvrage qu'il a publié sur le ramollissement du cerveau, s'est écarté sur certains points de la théorie pathogénique que nous avons exposée.

Laborde attache une importance considérable aux dégénérescences vasculaires et à un état particulier de dilatation des vaisseaux qu'il a très-heureusement décrit sous le nom d'*état moniliforme*. Mais, pour cet observateur distingué, ces altérations vasculaires paraîtraient être le fait primitif du ramollissement, sa cause, tandis que nous avons essayé d'établir leur subordination à un autre élément pathogénique. Laborde insiste encore sur deux idées, dont l'une surtout lui est tout à fait personnelle : une coïncidence d'altération des circonvolutions avec celle des couches optiques et des corps striés.

Ce rapport curieux devient plus intéressant encore si l'on se rappelle la continuité que l'on a cherché à établir entre les couches optiques et les corps striés, d'un côté, et les circonvolutions de l'autre. Les fibres blanches dont l'ensemble constitue le centre ovale uniraient la couche grise périphérique aux couches optiques et aux corps striés, comme les rayons de la roue unissent la jante au moyeu. Laborde, reprenant les observations publiées avant lui, a trouvé ce rapport dans un certain nombre d'entre elles. Toutefois, une remarque est nécessaire : Laborde considère comme d'anciens foyers de ramollissement les lacunes et l'état criblé dont la nature n'est pas encore, comme nous l'avons établi plus haut, parfaitement connue.

Enfin le dernier sur lequel insiste Laborde consiste dans les adhérences méningées ; le fait était déjà connu, mais Laborde, suivant la remarque de Soulier, cherche à déduire de ce fait anatomique plus qu'une grande ressemblance entre le ramollissement du cerveau et la paralysie générale. Soulier plaide avec chaleur la cause de la séparation, et il cherche à rétablir dans ses droits la paralysie générale. Cette malheureuse paralysie qui, au début, était un véritable *caput mortuum* des faits non classés de la pathologie mentale, et Dieu sait s'ils sont nombreux, a été d'abord bifurquée : il y avait une paralysie

générale des aliénés avec délire et uno paralysie sans délire. Aujourd'hui on voudrait englober la paralysio générale dans le ramollissement. D'ailleurs un travail récent de Meschede confirme les réflexions de Soulier, puisqu'il établit que la lésion de la paralysie générale est inflammatoire, tandis que le processus du ramollissement est nécrobiotique.

Jusqu'à présent j'ai toujours considéré le ramollissement comme le résultat de la dégénération graisseuse; j'ai affirmé cette nature, j'ai donné la preuve à l'appui, mais je n'ai rien dit du ramollissement inflammatoire. Je ne veux pas aborder la discussion d'une question qui ne doit plus rentrer maintenant que dans le chapitre de l'historique. Toutefois quelques mots sont nécessaires.

L'étude du ramollissement inflammatoire comprend deux points qu'il faut absolument séparer si l'on ne veut faire renaîtro la confusion et l'obscurité dont ces questions ont été si longtemps environnées. On doit distinguer la nature inflammatoire du ramollissement des rapports de l'inflammation cérébrale et du ramollissement du cerveau.

Quelques auteurs, en effet, frappés de cette hyperémie mécanique, sur laquelle j'ai tant insisté, frappés également de la coloration jaune de certains ramollissements, et croyant, avec Lallemand, que cette coloration jaune était l'indice du pus, admettaient la nature inflammatoire du ramollissement. Je ne sache pas que cette opinion ait encore aujourd'hui des défenseurs : elle est depuis longtemps réfutée.

Mais si le ramollissement décrit par Rostan n'est pas une encéphalite, cependant il présente avec l'inflammation quelques rapports. Ces rapports sont de deux ordres. L'encéphalite, en effet, est caractérisée, comme je l'ai dit plus haut, par des altérations variées et quelquefois par un défaut de consistance. Mais ce n'est pas là la maladie *ramollissement du cerveau.* L'encéphale est ramolli, voilà tout. Nous retrouvons encore ici cette confusion de cerveau mou, caractéristique mécanique, et de ramollissement du cerveau, dénomination de maladie. On saisit ici les inconvénients d'une mauvaise terminologie.

Cependant, existe-t-il un rapport véritable entre le ramollissement et l'inflammation ? J'ai déjà signalé la présence de noyaux et de cellules de tissu conjonctif autour du foyer de ramollissement. Or, cette prolifération ressemble beaucoup au processus inflammatoire. On a été plus loin, et on a observé quelquefois une véritable suppuration. On a constaté cette suppuration consécutivement aux infarctus des viscères (Virchow, Leubuscher, Cohn, Panum, Weber), et l'analogie aidant, on est remonté jusqu'à l'infarctus cérébral. Toutefois, quoiqu'il ne soit pas impossible de supposer une phlegmasie suppurée consécutive à un foyer de ramollissement nécrobiotique, nous ne la croyons pas encore démontrée chez l'homme.

Tels sont les rapports du ramollissement et de l'inflammation, et si

nous recherchons maintenant quels sont ceux que présentent entre eux l'hémorrhagie et le ramollissement, nous serons arrivés au terme de cette étude.

Ici se présente la question du ramollissement hémorrhagipare de Rochoux, de l'atrophie interstitielle de Durand-Fardel et du ramollissement singulier de Todd, ramollissement qui ne s'accompagnerait de changement appréciable ni dans la couleur, ni dans la structure du tissu cérébral.

Rochoux séparait avec soin son ramollissement hémorrhagipare du ramollissement décrit par Rostan. Rochoux, remarquant que « les parois des cavernes apoplectiques sont entourées par une couche de substance cérébrale de 1 à 3 lignes d'épaisseur, d'un jaune-serin, pâle, très-molle, à peine plus consistante que certaines crèmes, et miscibles à l'eau, » pensa que cette modification dans la substance cérébrale était l'agent provocateur de l'hémorrhagie cérébrale. Il réfuta d'avance quelques objections que l'on aurait pu adresser à sa doctrine, et insista sur ce fait que si l'imbibition peut parvenir à expliquer la diminution de consistance des parois quand la mort survient au bout de trois ou quatre jours, il n'en est plus de même lorsque la terminaison fatale est presque immédiate. Rochoux ne songeait pas alors à l'imbibition cadavérique. Bouchard, qui a soumis tous ces faits à une critique sévère, réfute les assertions de Rochoux et oppose plusieurs arguments à sa manière de voir. Si, dit-il, le ramollissement précédait, on devrait trouver dans ce tissu altéré les modifications qui caractérisent le ramollissement cérébral, c'est-à-dire les granulations, les corps granuleux et même l'apparence athéromateuse. Je sais bien que l'on pourrait objecter que le ramollissement de Rochoux, comme celui de Todd, peut être d'une nature tellement particulière que sa caractéristique est impossible ; mais alors il n'y aurait plus de discussion possible. Bouchard insiste avec raison sur l'imbibition pour expliquer ce ramollissement consécutif des parois : les deux autres raisons qu'il donne pour rendre compte de la diminution de consistance des parois des foyers hémorrhagiques sont peut-être moins heureuses : je veux parler de la dégénérescence graisseuse des tubes par suite de leur séparation de la cellule primitive et de la production néoplasique qui se produit bientôt autour du foyer et va aider à la réparation. La dégénération graisseuse des tubes nerveux, consécutivement à leur séparation des cellules nerveuses, s'accompagne en effet plutôt d'endurcissement que de ramollissement.

Je ne ne crois pas nécessaire d'insister davantage, et l'imbibition seule est bien suffisante pour expliquer la diminution de consistance qu'offrent les parois de certains foyers hémorrhagiques. Bouchard cite un fait emprunté au professeur Vulpian, où le rôle de cette imbibition est tout à fait probant. Il s'agit d'une femme morte à la suite d'hémorrhagies cérébrales multiples survenues brusquement dans le cours

d'un ictère. Tous les tissus étaient plus ou moins colorés par les matériaux de la bile; mais cette coloration existait au plus haut degré dans la substance cérébrale autour de chacun des foyers apoplectiques et sur une épaisseur d'environ un demi-centimètre. Le tissu cérébral, dans ces points, présentait également une diminution de consistance, mais sans altérations histologiques. Dans ce cas, bien évidemment, la coloration du tissu cérébral autour des foyers doit être rapportée à l'imbibition par le sérum épanché.

Une altération différente, mais qui jouerait le même rôle que le ramollissement hémorrhagipare de Rochoux, a été décrite par Durand-Fardel sous le nom d'*atrophie interstitielle du cerveau*. Cet état serait caractérisé par un grand nombre de petites vacuoles qui ne seraient ni l'infiltration celluleuse, ni l'état criblé. On a généralement peu compris ce qu'était cette atrophie interstitielle du cerveau, et on a été encore moins heureux pour le prétendu ramollissement de Todd. Cependant Todd avait basé sur l'altération qu'il décrivit une symptomatologie très-séduisante. « Toutes les fois, dit-il, que l'épanchement respecte la partie saine du cerveau et ne dépasse pas la partie ramollie, il n'y a pas de convulsions; elles se montrent au contraire aussitôt que la partie non ramollie est intéressée. »

Cependant, si les ramollissements de Rochoux et de Todd, si l'atrophie interstitielle ne sont pas démontrés, il est impossible de dire que l'hémorrhagie et le ramollissement n'ont aucune influence l'un sur l'autre; mais il est rare que l'on observe un foyer apoplectique un peu étendu dans un foyer de ramollissement. Pestalozzi en a cité un cas, et Bouchard, dans sa thèse, en emprunte un autre à Charcot. Il est plus fréquent peut-être de voir des foyers d'hémorrhagie dans des cerveaux ramollis, mais dans des points où il n'y avait pas de ramollissement.

Par contre, on observe beaucoup plus fréquemment de l'injection, du piqueté, et même de l'apoplexie capillaire et des petits foyers dans des cerveaux ramollis. J'ai suffisamment insisté sur ces diverses modifications lorsque j'ai essayé de montrer les résultats de l'obstruction artérielle; mais alors il est inutile d'invoquer le ramollissement de la partie voisine pour expliquer la production de l'hémorrhagie; c'est là un trouble de la circulation et rien de plus. Cette observation est d'autant plus vraie, que les foyers s'observent surtout dans le cas de ramollissement consécutif à une obstruction veineuse; le retour du sang est empêché, et c'est l'obstacle au parcours du sang qui doit être incriminé.

Arrivé à la fin de cette revue, je crois inutile de justifier la proposition que j'émettais au début. En effet, si les trois maladies dont j'ai essayé de montrer la pathogénie présentent quelques rapports, les différences sont beaucoup plus marquées, et chacune, sauf les points de contact que j'ai précisés, a son processus particulier. L'encépha-

lite est une néoplasie; le ramollissement est une nécrobiose; l'hémorrhagie paraît être souvent le résultat de la rupture d'un anévrysme miliaire. Grâce aux études contemporaines, les deux premières sont maintenant nettement établies; quant à la troisième, elle vient do recevoir des observations de Raphael Lépine un argument péremptoiro. Ce jeune interne a communiqué dernièrement à la Société de biologie plusieurs cas d'hémorrhagies sous-méningées consécutives à la rupture d'anévrysmes qui avaient pour siége les artères do la pie-mère.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Analyse des os dans un cas d'ostéomalacie, par M. DRIVON (*Gazette méd. de Lyon*, 28 juillet 1867). — L'analyse chimique des os de sujets affectés d'ostéomalacie peut avoir deux buts bien différents:

1° Reconnaître seulement dans quel rapport se trouvent la partie organique et la partie inorganiquo de l'os examiné;

2° Reconnaître si, comme l'ont dit MM. Marchand, O. Schmidt, Otte Weber, ces os contiennent de l'acide lactique et des lactates à la faveur desquels le phosphate de chaux pourrait être dissous, puis résorbé.

Le premier but est celui qu'on s'est ordinairement proposé jusqu'à présent.

Le second est plus difficile à atteindre: il exige une analyse délicate; il exige surtout que les os n'aient subi aucune altération. Or, ceux que M. Drivon a eu à examincr avaient macéré pendant plusieurs jours dans de l'eau saturée de sel marin.

L'acide lactique est soluble en toute proportion dans l'eau; les lactates, le lactate de chaux en particulier, sont aussi très-solubles; on comprend sans peine que, durant cette longue macération, les éléments solubles de l'os aient dû disparaître en grande partie; on comprend aussi que des traces seulement de ces principes aient pu être décelées par l'analyse chimique.

On a donc dû rechercher surtout quolle quantité de sels contenaient les os malades, et examiner si ces os conservaient encore quelques traces des lactates qu'ils avaient dû contenir; si le cas était analogue à ceux qui ont été cités par MM. Marchand, Otto Webor, O. Schmidt. L'opinion contraire ayant pour défenseurs Volkmann ot Virchow, on voit quel intérêt s'attache à cette question.

L'analyse a été faite sur un fragment d'humérus; et à l'exemple de

tous ceux qui se sont occupés de ces analyses, la substance spongieuse épiphysaire et le tissu compacte de la diaphyse humérale, ont été examinés séparément.

La substance spongieuse desséchée à 100 degrés pesait...	4gr.54
La substance compacte desséchée......................	4 05

La première a été traitée par l'éther pour dissoudre la grande quantité de graisse contenue dans ses aréoles. Elle lui a cédé 0 gr. 05 d'une graisse peu colorée, exhalant une odeur très-désagréable. Après sa calcination, on a obtenu :

De la substance spongieuse..........	0gr.99
De la substance compacte...........	1 73

de cendres blanches contenant à peine quelques traces de charbon.

Les cendres contenaient, outre les matières solubles, objet des recherches (acide lactique et lactates), une certaine proportion de chlorure de sodium, provenant de la macération antérieure dans l'eau salée. Les cendres traitées par l'eau distillée ont perdu :

Celles de la substance spongieuse.....	0gr.42
— compacte......	0 23,

dont 0,20 de chlorure de sodium dans le premier cas;
0,10 dans le second.

Ce sel étant évidemment surajouté, car les os n'en contiennent que fort peu à l'état normal (0 gr. 25 pour 100 gr. d'os desséchés), doit être retranché des résultats ci-dessus, qui doivent alors être modifiés ainsi :

Cendres produites par la substance spongieuse...	0,79
— — compacte	1,63

Donc, pour ces os, la proportion de la matière organique à la matière inorganique était :

Poids total moins celui de chlorure de sodium.		Cendres.	Matières organiques.	Matières inorganiques.
Matières spongieuses..	4,34	0,79	81,79	18,20
— compactes....	3,95	1,63	58,73	41,26

Normalement, une portion de diaphyse humérale (partie corticale) chez une femme adulte (22 ans) contient :

D'après Flourens..........	63,4
D'après Pelouze...........	64,1

de matière inorganique; c'est donc une différence de plus de 20 p. 100 sur la proportion des sels.

On a vu que lorsque les cendres avaient été traitées par l'eau elles avaient perdu un poids plus considérable que celui du chlorure de sodium précipité.

En effet, d'autres matières avaient été dissoutes. Les eaux de lavage filtrées, puis évaporées à siccité, ont donné :

0gr.22 dans le premier cas.
0 13 dans le second.

C'est dans ce faible résidu que devaient être contenus l'acide lactique et les lactates. Ce résidu ne rougissait pas le papier de tournesol : donc, l'acide lactique n'y existait pas à l'état de liberté. L'important était de savoir si le résidu contenait des lactates.

Il y a une réaction commune, il est vrai, à un grand nombre d'acides organiques, tels que les acides tartrique, citrique, mucique, lactique, etc., c'est leur transformation en acide oxalique sous l'influence de l'acide azotique. L'acide oxalique est facile à déceler par l'eau de chaux. Or, en mélangeant le résidu dissous dans l'eau distillée avec quelques gouttes d'acide azotique, on voyait au bout d'un instant ce mélange, d'abord sans action sur l'eau de chaux, y produire d'abord un léger nuage, puis ce précipité devenir de plus en plus abondant à mesure qu'on se servait du mélange préparé depuis longtemps, sur lequel, par conséquent, l'acide azotique avait eu davantage le temps d'agir, pour transformer cet acide organique non déterminé en acide oxalique.

Cette réaction indiquait seulement la présence d'un acide organique de la nature de ceux qui ont été cités plus haut ; restait à déterminer quel était cet acide.

La solution examinée ne précipitait pas l'eau de baryte.

Elle était sans action sur l'eau de chaux tant qu'on ne l'avait pas traitée par l'acide azotique, comme on l'a vu plus haut.

Elle précipitait en blanc la solution concentrée d'acétate de zinc.

Ces quatre réactions, la dernière surtout qui est caractéristique, montrent clairement que les os examinés contiennent des lactates.

Un dernier point a été l'objet des recherches de M. Drivon : lorsque dans un os une portion considérable de la partie inorganique vient à disparaître, les phosphates et le carbonate de chaux restent-ils dans le même rapport ?

Les cendres insolubles, provenant de la portion compacte de l'humérus déjà examinée, contenaient les phosphates de chaux et de magnésie, et aussi le carbonate de chaux. Traitées par l'acide acétique, elles ont donné lieu à un dégagement d'acide carbonique.

Après dissolution et filtration, on a recueilli : 0 gr. 27 d'acétate de chaux, formés de 0 gr. 0957 de chaux, et de 0 gr. 1743 d'acide acétique.

0 gr. 0957 de chaux étaient donc auparavant combinés avec 0 gr. 0707 d'acide carbonique donnant un total de 0 gr. 1664 de carbonate de chaux.

Le poids total des cendres étant de 0 gr. 63, le carbonate en formait un peu plus de 1 dixième, ce qui est la proportion normale.

De ces analyses, M. Drivon tire les conclusions suivantes :

1° Dans ce cas d'ostéomalacie, la proportion de matière inorganique est tombée de 64 à 41 pour la substance compacte. Elle est tombée à 18 pour la substance spongieuse.

2° Les os des sujets affectés d'ostéomalacie contiennent des lactates à la faveur desquels le phosphate de chaux peut être dissous, puis résorbé. Il est probable qu'il y existe aussi de l'acide lactique ; mais l'analyse, telle qu'elle a été faite, ne permet pas d'en affirmer l'existence.

3° La proportion du carbonate de chaux et des phosphates reste constante. Le carbonate disparaît dans la même proportion que les phosphates.

Tumeur pulsatile de l'orbite guérie par la ligature de la carotide primitive. — Un homme de 42 ans fut renversé par un omnibus. Il eut une fracture du maxillaire inférieur et une plaie de tête qui laissa une profonde cicatrice au sourcil gauche. A partir de ce moment, il se plaignit toujours de maux de tête plus violents du côté droit, de confusion dans les idées et de bourdonnements d'oreille. Il se manifesta peu à peu de l'exophthalmie du côté gauche ; et comme le malade avait des taies sur la cornée du côté droit, il arriva au bout de six mois à perdre presque complétement la vue. Au bout de treize mois, l'œil était tellement proéminent que c'est à peine si les paupières pouvaient le recouvrir, et que d'ordinaire elles laissaient à découvert le tiers de la cornée. Il y avait de l'ectropion accompagné d'épiphora. Au-dessus du globe de l'œil, on sentait une tumeur du volume d'une noix, réductible et agitée par des battements isochrones au pouls. On entendait sur toute la tête un bruit de souffle très-marqué, et dont le maximum d'intensité se trouvait au niveau de l'orbite malade. L'artère orbitaire supérieure et la veine concomitante étaient notablement élargies. La compression de la carotide faisait disparaître les battements et le bruit de souffle. La vue était presque complétement abolie.

L'opération fut pénible. Trois heures après, les battements de la tumeur avaient cessé, et l'œil semblait moins proéminent. Le souffle reparut un peu vers le soir. Les jours suivants, douleurs de tête violentes, qui disparurent après l'administration d'un purgatif. Les fils tombèrent au bout de dix-neuf jours, et trois semaines après l'opération le malade quitta l'hôpital en lisant le n° 6 de l'échelle de Snell sans lunettes, et 3 1/2 en mettant des lunettes. (Jos. Bell, *Edinb. med. Journ.*, XIII, p. 36, n° CXLV, jul. 1867.)

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

I. Académie de Médecine.

Degré de certitude en médecine. — Organisation immédiate des plaies. — Ligature des artères de la langue. — Acide cyanhydrique. — Peste bovine. — Albuminurie. — Inoculation du tubercule. — Bubon d'emblée. — Choléra.

Séance du 24 septembre. Deux lectures ont occupé cette séance, l'une par M. Béclard, au nom de M. Dubois (d'Amiens), l'autre par M. Abeille.

Le travail de M. Dubois (d'Amiens), dont il n'a été lu qu'une partie de l'introduction, a pour titre : *Du Degré de certitude de la médecine au* XIXe *siècle.* L'auteur rappelle en commençant que Cabanis a publié, sous le même titre, il y a soixante et dix ans, une dissertation restée célèbre et qui avait pour objet de rechercher si l'art médical avait accompli des perfectionnements notables et acquis plus de certitude depuis que la science tendait à substituer l'observation aux systèmes, et de répondre aux objections formulées par les détracteurs de la médecine.

« Le travail de Cabanis sera pour nous, dit M. Dubois (d'Amiens), comme un terme de comparaison et un point de départ. Nous avons ainsi à jeter un coup d'œil sur l'état de la médecine à la fin du dernier siècle, ce qui nous amènera à apprécier la valeur des objections que Cabanis s'est faites à lui-même et les raisons qu'il leur a opposées ; comment, enfin, il a répondu aux détracteurs de la médecine de son temps. Nous reprendrons ensuite le débat pour notre propre compte, mais sous d'autres formes : au lieu de répondre à de vagues objections, nous procéderons en quelque sorte à l'inventaire de nos connaissances, nous verrons quel est aujourd'hui le fondement de la thérapeutique et à quel degré de certitude elle est arrivée. »

Avant d'entrer en matière, l'auteur tient à s'expliquer sur une question préalable. La médecine a eu de tout temps ses détracteurs et ses incrédules ; mais est-il vrai, comme le croit un de nos plus éminents critiques, M. Peisse, que c'est surtout chez les médecins eux-mêmes qu'il faut les chercher. Est-il vrai que la médecine a toujours obéi à deux tendances opposées, le dogmatisme et l'empirisme, l'un conduisant aux hasards de la pratique, l'autre à l'inaction ? D'abord, dit M. Dubois, ce n'est pas avec le scepticisme qu'il faut mettre le dog-

matisme en opposition, mais bien l'empirisme; car les sceptiques sont rares, et ceux dont parle M. Peisse se sont réfugiés dans l'empirisme. Or l'empirisme est encore une croyance, tandis que le pur scepticisme est la mort de la science et de l'art.

D'autre part, ce n'est pas parmi les médecins qu'il faut chercher les détracteurs systématiques de la médecine, c'est parmi les hommes de lettres qu'on les trouvera. M. Dubois prend pour exemples les critiques mesurées de Montaigne, de Boileau, les attaques violentes et déclamatoires de Rousseau compensées par les sages appréciations de Voltaire.

L'auteur arrive ensuite à examiner l'état de la médecine au moment où parut l'ouvrage de Cabanis. Il montre quelles étaient les idées en honneur dans l'*École de santé de Paris*, personnifiée dans Pinel : « la science des maladies existait bien pour elle, mais l'art de les guérir n'existait pas, il ne fallait pas même y songer, c'eût été présomption, prétention exagérée ; » le dernier mot de la médecine semblait être, *une maladie étant donnée, de déterminer son vrai caractère et le rang qu'elle doit occuper dans un tableau nosologique.*

C'est alors que parut l'œuvre de Cabanis, dont l'examen sera l'objet de la prochaine lecture.

— M. le Dr Abeille commence la lecture d'un travail intitulé : *Mémoire sur la méthode pour obtenir l'organisation immédiate des plaies traumatiques et chirurgicales*, *et par conséquent pour les préserver des accidents traumatiques.*

La réunion immédiate des plaies est à peu près complétement abandonnée par les chirurgiens, parce que, d'une part, elle ne réussit pas et que, d'autre part, elle expose à une multitude d'accidents qui compromettent le succès des opérations. A quoi cela tient-il ? A ce que la réunion par première intention n'est, dit M. Abeille, qu'un des chaînons qui peuvent faire obtenir l'organisation immédiate ; si l'on y ajoute quelques autres moyens, on pourra l'obtenir et les insuccès seront exceptionnels. Les plaies sous-cutanées s'organisent immédiatement; il faut donc chercher les moyens de placer les plaies extérieures dans des conditions analogues. Ce sont ces moyens que M. Abeille pense avoir trouvés; nous les trouverons brièvement exposés dans les conclusions du mémoire dont la lecture n'a été terminée que dans la séance suivante.

Séance du 1er octobre. M. Béclard termine la lecture de l'introduction du mémoire de M. Dubois (d'Amiens) sur le *degré de certitude de la médecine au* XIXe *siècle.*

Cette partie est surtout conscrée à l'examen de l'ouvrage de Cabanis. M. Dubois le suit dans la réfutation des objections qui ont été faites à l'art médical et dans les prévisions qu'il avait formées sur l'avenir de la médecine.

Puis l'auteur jette un coup d'œil rapide sur les progrès accomplis

pendan ce siècle dans la manière d'étudier les faits, dans les classifications e lans l'art du diagnostic. Enfin il expose le plan général de son travail :

« Nous prendons, dit-il, pour point de départ l'époque de Cabanis : nous avons vu qu'il s'était imposé la tâcho de répondre à quelques objections très-générales. Son dessein était de réhabiliter en quelque sorte la médecine do son temps aux yeux des gens du monde; ce cadre lui suffisait. Les recherches auxquelles nous allons nous livrer exigent un autre plan. Nous prondrons les grandes classes de maladies et, après avoir indiqué en peu de mots pour chacun d'elles l'état de la scienco, nous dirons quels perfectionnements ont été apportés à l'art de guérir. Nous montrerons, pour chaque groupe de maladies, à quel degré d'avancement en a été amenée l'histoire scientifique et, en même temps, nous dirons quel degré de certitude on a donné à lour thérapeutique. »

— M. Abeille achève la lecture de son mémoire sur le pansement des plaies. En voici des conclusions :

« 1° La réunion par première intention des plaies traumatiques ou chirurgicales échouo dans l'immense majorité des cas. Cet échec expose les blessés, surtout dans les hôpitaux, à des accidents généraux trop souvent funestes. De là, le rejet de cette méthode d'une manière à peu près générale aujourd'hui dans les hôpitaux de Paris.

« 2° Il est démontré que les plaios sous-cutanées s'organisent immédiatement ; co résultat est dû à ce que cos plaies subissent l'organisation à l'abri du contact de l'air.

« 3° La méthode quo je mets en avant place les plaies dans des conditions analogues à celles qui président à l'organisation immédiate dans la méthode sous-cutanée.

« 4° Cetto méthode consisto : 1° à rounir aussi exactement que possible les lèvres de la plaio en ayant soin, pour maintenir l'affrontement, do se sorvir des moyens les plus simples, mais les plus capables de résister; 2° à faire des pansements rares, tous les trois ou quatre jours environ ; 3° à faire des imbibitions d'eau froide, continues ou intermittentes, de façon à ce que l'appareil reste toujours imbibé.

« 5° Il faut éloigner, dissiper toutes les causes qui peuvent apporter un troublo dans le travail de réparation et le faire dévier.

« 6° Les pansements rares constituent, pour obtenir l'organisation immédiate, un moyen par excellence et que je revendique.

« 7° Les imbibitions d'eau froide concourent puissamment à aider, à hâter même l'organisation immédiato et à préserver les blessés des accidents généraux qui les déciment.

« (Commissaires : MM. Ricord, Gosselin et Jules Guérin.) »

Séance du 8 *octobre*. M. Demarquay lit un mémoire sur la *ligature des artères de la langue*.

Partant de ce fait que la ligature des artères de la langue a toujours

réussi à arrêter les hémorrhagies pour lesquelles on l'avait pratiquée, M. Demarquay propose la ligature préventive dans l'ablation des tumeurs occupant les parties profondes de la langue.

Mais cette opération aurait encore une indication plus précieuse. M. Demarquay a pratiqué trois fois la ligature des deux artères linguales dans le but d'amener l'atrophie de tumeurs cancéreuses de la langue, et trois fois les résultats lui ont paru satisfaisants. Sans doute, on ne saurait prétendre à guérir les malades de leur cancer par cette opération, mais on peut prolonger leur existence : c'est du moins l'effet que l'auteur croit avoir obtenu.

— M. le Dr Poznanski donne lecture d'un travail ayant pour titre : *Des Effets de l'acide cyanhydrique sur l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique.*

Les expériences rapportées dans ce mémoire confirment pleinement les opinions émises par plusieurs auteurs sur l'accélération de la circulation qui se produit par l'acide cyanhydrique, et sur la production des convulsions par des doses élevées. Elles prouvent, entre autres choses, que l'effet de l'acide cyanhydrique est instantané et passager. C'est cette propriété qui a obligé l'auteur, dans le traitement du choléra et des fièvres intermittentes, à répéter les doses très-souvent.

Enfin, ces expériences et le traitement d'un grand nombre de malades cholériques, ont convaincu M. Poznanski que la dose représentant une demi-goutte d'acide cyanhydrique pur, administrée en temps et lieu, ne saurait nullement porter atteinte à la santé d'un homme adulte ; bien au contraire, le traitement d'un grand nombre de choléras algides, avec ce moyen, a valu à l'auteur 88 guérisons sur 100, et il n'y a que le bas âge qui exige des précautions par rapport à ce médicament, vu que les doses un peu plus élevées y produisent facilement une éclampsie. (Commission : MM. Barth, Béclard et Mialhe.)

— M. Bouley communique à l'Académie quelques renseignements sur le dernier voyage qu'il a fait pour étudier la *peste bovine* dans le Palatinat. Il indique les précautions qui ont été prises pour étouffer le fléau (ces précautions sont identiques à celles prises l'an dernier en Allemagne, et que nous avons indiquées) : grâce à elles, la maladie resta confinée dans trois communes, et les transactions commerciales purent continuer dans les pays voisins.

L'orateur recherche ensuite comment le typhus à pu pénétrer dans le Palatinat, et indique plusieurs voies possibles : « Quant à moi, dit-il en terminant, je reste convaincu que si le typhus s'est montré dans le Palatinat, c'est qu'il y a été importé ; et que la maladie ne peut naître sur place, comme le pense Guérin. »

M. Guérin déclare que, tout en acquiesçant à la pratique préconisée par M. Bouley et en croyant à la contagion, il fait des réserves au point de vue de la science : pour la peste bovine comme pour le choléra,

on doit admettre la théorie de la spontanéité tout aussi bien que celle de la contagion; si cette dernière conduit à isoler le foyer du mal, l'autre empêche d'agglomerer un grand nombre d'animaux dans une même localité.

M. Leblanc rappelle que cette question a été débattue dans un congrès international de vétérinaires et qu'on est arrivé à cette solution qu'il était impossible de connaître l'origine de la peste bovine.

M. Bouley fait ressortir les résultats obtenus dans les pays qui, comme la France et la Prusse, ont cru à la contagion et ont tout fait pour s'en garantir : il les oppose aux désastres qu'a subis l'Angleterre tant qu'elle a cru à la spontanité de la maladie.

Séance du 15 octobre. M. le professeur Semmola (de Naples) donne lecture d'un travai intitulé : *Recherches sur la pathogénie et le traitement de l'albuminurie.*

Déjà il y a six ans, l'auteur avait communiqué à l'Académie un travail sur le même sujet, où il exprimait cette opinion que, dans la maladie de Bright, le passage de l'albumine dans l'urine est la conséquence nécessaire d'un vice général de la nutrition par lequel l'albumine, étant devenue incapable de fonctionner, devait être éliminée par le rein comme une substance étrangère à l'organisme. Dans cette manière de voir, les altérations rénales joueraient un rôle secondaire dans la pathogénie de l'albuminurie, bien qu'elles aient une grande importance au point de vue du pronostic.

Aujourd'hui, M. Semmola cherche à établir que la maladie de Bright doit être considérée comme le résultat d'une double série d'effets qui succèdent à la suppression plus ou moins brusque des fonctions cutanées, et non comme le résultat d'une lésion anatomique primitive des reins. La première série d'effets comprend, par suite de l'abolition des fonctions respiratoires de la peau, l'oxydation incomplète des principes protéiques de l'organisme et leur élimination par les reins. La seconde série d'effets comprend le refoulement de la circulation périphérique dans le réseau capillaire viscéral et par conséquent l'hyperémie rénale ; celle-ci est d'ailleurs entretenue par l'exagération fonctionnelle de l'organe, par le passage de l'albumine, et il peut en résulter divers troubles nutritifs de l'organe.

Ainsi l'abuminurie et la lésion rénale seraient, d'après l'auteur, deux effets d'une même cause, et on doit renoncer à une appréciation purement anatomique de la maladie de Bright.

Les conséquences pratiques découlent naturellement de cette interprétation pathogénique : Rétablir les fonctions de la peau, activer les combustions protéiques de l'organisme; voilà les indications thérapeutiques à remplir à l'aide de sudations, douches écossaises, préparations arsenicales, inhalations d'oxygène, régime végétal ou féculent, avec très-peu de viande, l'alimentation azotée augmentant considérablement la perte d'albumine. (Com. MM. Barth, Mialhe, Gubler.)

— L'ordre du jour appelle la *discussion sur les inoculations de la matière tuberculeuse*. La parole est à M. Chauffard, qui s'exprime ainsi :

« Messieurs, le travail soumis par M. le Dr Villemin au jugement de l'Académie, et le savant rapport dont ce travail a été l'objet, ne se bornent pas à soulever des questions d'expérimentation pure. Derrière les inoculations tentées par MM. Villemin et Colin se pressent les plus hautes questions de pathologie. Il ne s'agit, plus, en effet, de savoir si les inoculations de matière tuberculeuse réussissent à reproduire cette matière ; ce fait est désormais acquis, et la reproduction incontestable. Il s'agit maintenant de savoir ce que vaut ce fait et ce que signifie cette reproduction ; il s'agit de savoir s'ils renversent ou tout au moins modifient profondément les enseignements donnés jusqu'à ce jour sur la tuberculose ; il s'agit de savoir si l'étiologie consacrée de l'affection tuberculeuse et si la place désignée par cette étiologie doivent s'effacer de la science et rentrer dans la causalité des maladies essentiellement spécifiques. La tuberculose est-elle destinée prendre rang parmi les affections virulentes ; doit-elle grossir désormais le nombre de ces entités morbides achevées, pleines de leur cause originelle, toutes résumées et définies par les produits transmissibles, auxquelles elles aboutissent?

« M. Villemin n'a pas dissimulé l'étendue et la portée de son entreprise ; il les dévoile dès son premier mémoire. Il accentue plus énergiquement encore ses convictions dans l'ouvrage important qu'il vient de publier, où il développe toute une réforme systématique des doctrines communément admises, non-seulement sur la tuberculose, mais sur l'ensemble des maladies spécifiques et virulentes. C'est donc une sorte de révolution pathologique qui frappe à nos portes, et qui déjà dépasse la sphère spéciale où elle se circonscrit actuellement ; elle transformerait bientôt toute l'étiologie de la spécificité et bientôt encore toute la pathologie des tumeurs.

« Facilitée par la faiblesse des notions de physiologie et de pathologie générales, cette révolution ne trouve pas devant elle ces fortes résistances que des enseignements traditionnels sembleraient devoir posséder : elle s'affirme par un simple fait exceptionnel qui prétend faire taire les convictions fondées sur l'observation clinique et sur les analogies anatomo-pathologiques les plus incontestées. Cette entreprise est-elle aussi légitime que hardie ; les doctrines qu'on nous propose sur la tuberculose sont-elles un progrès ou cachent-elles une illusion ? Questions auxquelles les débats engagés devant l'Académie aideront sans doute à répondre. Je ne sais pas de problème médical plus obscur et plus complexe que ceux que ce sujet soulève. Aussi je ne les aborde pas sans une extrême méfiance, que l'Académie ne trouve peut-être que trop justifiée et qui me fait réclamer à l'avance sa plus complète indulgence. »

M. Chauffard établit d'abord qu'il existe une différence profonde

entre les inoculations pratiquées jusqu'ici et celles de M. Villemin ou des expérimentateurs qui l'ont suivi. Jusqu'à présent, en effet, l'inoculation portait sur des liquides vrais, produits des maladies virulentes ; ces liquides, examinés au microscope, soumis à l'analyse chimique, n'offraient ni éléments figurés ni caractères propres. Rien en eux ne trahissait cette étrange propriété de provoquer l'organisme à concevoir une affection morbide de même nature que l'affection première dont le produit virulent émanait. Le virus inoculé ne traduisait sa présence par aucun effet immédiat ou local ; ou, si un effet local survenait, il ne se reliait pas directement et comme cause prochaine à la maladie virulente qui bientôt allait faire explosion. Une période de silence, dite période d'incubation, était la caractéristique de la maladie inoculée. Cette période, après un temps variable, faisait place à un mouvement morbide général, mouvement nouveau, essentiel et primitif, quoique succédant à l'inoculation, conçu et conduit par l'économie tout entière, ne trouvant par conséquent pas sa cause organique et physiologique dans les effets locaux de l'inoculation (la variole, la syphilis, la rage, en sont des exemples). Les virus inoculés eux-mêmes disparaissent le plus souvent, entraînés dans le mouvement général de composition et de décomposition qui constitue la vie nutritive, avant qu'ait éclaté la maladie dont ils sont la cause occasionnelle provocatrice ; et les produits virulents que cette maladie va créer à son tour sont des produits nouveaux, sans enchaînement direct et matériel avec le produit inoculé.

Repoussant la théorie qui tend à considérer certaines maladies virulentes comme le résultat de ferments morbides animés qui se reproduiraient dans l'organisme où le virus les a introduits, M. Chauffard regarde comme démontré que les maladies virulentes, même celles qui succèdent à une inoculation, sont des maladies essentiellement et primitivement générales dans leur cause, et ne sauraient être présentées comme les effets immédiats et directs d'un travail local siégeant au point inoculé. L'inoculation ne fait que fournir une porte d'entrée à la cause provocatrice et occasionnelle de la maladie virulente ; la cause effective et réelle de la maladie est dans l'organisme, dans sa faculté de sentir la cause occasionnelle virulente, et de répondre à cette impression profonde et véritablement pathogénique par un développement, une évolution d'actes et de phénomènes morbides. La maladie ainsi produite demeure la suite et l'image fidèle de la maladie productrice du contage... L'inoculation, quand elle est possible, n'est que le mode occasionnel le plus sûr des maladies virulentes. Les maladies inoculables sont donc, entre toutes, des maladies contagieuses et spécifiques.

A ces caractères des inoculations virulentes pratiquées jusqu'ici, M. Chauffard oppose ceux des inoculations de M. Villemin. Celles-ci s'opèrent à l'aide d'éléments histologiques figurés, pris en masse plus

ou moins considérable, introduits et maintenus à demeure au milieu du tissu cellulaire sous-cutané, préalablement divisé. M. Villemin regarde le tubercule qu'il inocule comme chargé d'un principe virulent, lequel, introduit dans l'organisme, s'y comporte comme les autres virus, ceux de la syphilis et de la variole par exemple. Après un certain temps d'incubation, le virus qui imprègne la matière tuberculeuse détermine des accidents locaux, une production sur place de matière tuberculeuse; puis, à ces accidents locaux, succèdent des phénomènes d'infection générale, et la matière tuberculeuse apparaît dans les principaux organes, dans les poumons, le foie, la rate, etc.

Après avoir rappelé la distinction établie par certains pathologistes entre la granulation grise qui seule serait du tubercule, et la matière caséeuse qui serait un produit inflammatoire, M. Chauffard établit que, d'après cette doctrine, la granulation grise devrait seule être inoculable (c'était l'opinion première de M. Villemin, c'est encore celle de MM. Hérard et Cornil); si cela est, et que les phénomènes se passent, après l'inoculation, comme l'indique M. Villemin, on doit reconnaître que la tuberculose est inoculable et que la granulation grise est un produit virulent.

Mais, ajoute l'orateur, à l'encontre des opinions soutenues par M. Villemin, nous croyons qu'aucun des traits du tableau qu'il a tracé n'est pleinement exact.

En effet, M. Chauffard montre d'abord que la granulation grise n'est pas seule inoculable. M. Villemin lui-même a reconnu, dans un mémoire récent, l'inoculabilité de la matière caséeuse, et a été conduit à le considérer comme un produit tuberculeux, spécifique au même titre que la granulation grise. M. Colin a inoculé avec succès non-seulement la granulation grise, mais encore la matière caséeuse, les dépôts jaunâtres, le tubercule dur de la phthisie calcaire des bœufs, en voie de transformation crétacée, des tranches d'une tumeur pleine de strongles vivants; tout cela inoculé sur des animaux divers a pareillement amené la production de granulations grises demi-transparentes. Plusieurs autres expérimentateurs, M. Clark, M. Empis, M. Lebert, ont provoqué le développement de la matière tuberculeuse en inoculant, le premier, du pus ordinaire; le deuxième, les produits morbides les plus divers d'origine (pus de péritonites puerpérales, produits de plaques de Peyer ulcérées dans la fièvre typhoïde, pus de pneumonie); le troisième, divers produits pathologiques et même des substances minérales, telles que le mercure et le charbon. Cette aptitude égale de tant de produits divers ne renverse-t-elle pas à elle seule la spécificité et la virulence de la granulation grise et de la matière caséeuse? Peut-on considérer ces produits comme spécifiques et virulents, alors que les maladies auxquelles ils sont dus ne sont ni spécifiques ni virulentes, alors que quelques-uns sont des agents minéraux ou inorganiques? S'ils ne sont pas spécifiques et virulents, ces produits

peuvent-ils, par inoculation, engendrer une maladie spécifique et virulente ?

Examinant ensuite l'évolution morbide que provoquent les inoculations de matière tuberculeuse, l'orateur montre qu'elle n'est pas telle que l'indique M. Villemin, et qu'elle ne reproduit pas ce qui se passe dans les inoculations de maladies contagieuses. Les expériences de M. Colin (*voir séance du 16 juillet*) établissent en effet que les tubercules inoculés se propagent par les lymphatiques aux ganglions, et que de là ils gagnent les viscères sans doute par la voie de la circulation. Cette évolution anatomique n'est-elle pas de tout point contraire à la généralisation absolue d'une affection virulente que soutient M. Villemin ? N'est-elle pas une réfutation nouvelle des idées de spécificité appliquées à la tuberculose ? Il y a, en effet, dans cette succession et cet enchaînement de lésions, une démonstration tout extérieure, mais invincible, que cette évolution est due à la propagation graduelle d'un mal tout local, et non à l'imprégnation simultanée et totale de l'organisme par un agent virulent.

Que signifient cependant toutes ces expériences, continue M. Chauffard ; quelle valeur faut-il leur attribuer, et comment interpréter les résultats pratiques et positifs auxquels elles ont conduit ?

Il nous faut savoir comment et pourquoi un dépôt et les actes morbides locaux qu'il provoque deviennent une source de matière tuberculeuse. Il n'y a pas simple transport mécanique de la matière tuberculeuse inoculée et dissémination de cette matière ; non, il y a une génération nouvelle de matière tuberculeuse ; aussi M. Colin a-t-il dit que l'examen des organes montrait que du tubercule de nouvelle formation s'ajoutait au tubercule venu du dehors.

Comment se fait cette addition ou plutôt cette génération de nouveaux tubercules ? S'inspirant des travaux de M. Virchow sur la prolifération des néoplasmes, M. Chauffard croit qu'on peut appliquer aux inoculations de matière tuberculeuse la loi énoncée par ce savant physiologiste de la fécondation d'un tissu par les éléments provenant d'un autre tissu ; fécondation qui explique comment le tissu fécondé produit des éléments pareils à ceux du tissu fécondant, et non pareils aux siens. La matière tuberculeuse, insérée dans les tissus vivants et offerte à l'absorption, devient ainsi l'agent fécondant qui va solliciter le système lymphatique, inciter ce système surtout dans sa partie ganglionnaire, le féconder, le pousser à la prolifération d'éléments semblables, lesquels iront se multipliant de ganglions en ganglions, jusqu'à ce que la masse des humeurs, que le sang en soit imprégné, et qu'une fécondation secondaire se transmette aux éléments du tissu connectif, si abondant dans les viscères de la vie nutritive, si disposé d'ailleurs à la prolifération, que M. Virchow a pu soutenir qu'il était l'origine de toutes les tumeurs néoplasiques et proliférantes.

M. Chauffard cite, à l'appui de cette interprétation, les inoculations,

pratiquées avec succès, d'éléments cancéreux, d'éléments mélaniques et même d'éléments pigmentaires normaux. La multiplication de ces différents éléments s'est faite dans les ganglions et dans les viscères absolument comme celle des éléments tuberculeux. Et même cette dernière semble devoir être plus facilement réalisable que outes les autres, en raison de l'organisation inférieure du tubercule, et de l'analogie de structure qui rapproche les éléments tuberculeux des éléments lymphatiques. C'est cette analogie que M. Virchow et plusieurs anatomo-pathologistes considèrent même comme une identité, qui pourrait expliquer comment les inoculations de matières très-diverses, et même de substances purement irritantes, ont pu provoquer le développement de granulations tuberculeuses en apparence. Quant à la condition de néoplasie misérable que présente le tubercule, elle rend compte de la facilité qu'offre la granulation tuberculeuse à passer par l'inoculation de l'homme aux animaux : à mesure que les produits histologiques descendent l'échelle de l'organisation figurée, à mesure qu'ils se simplifient et se dépouillent de la complexité qui fait la richesse des éléments organisés, ils s'abaissent progressivement jusqu'à revêtir un type commun et uniforme qui décèle de moins en moins l'espèce animale à laquelle ils appartiennent.

Après avoir ainsi combattu les conclusions de M. Villemin, l'orateur arrive à celles de M. Colin, et il déclare qu'il ne peut s'y associer sans réserve.

M. Chauffard repousse énergiquement la théorie émise par M. Colin pour la tuberculisation et renouvelée des théories aujourd'hui acceptées en Allemagne pour la généralité des tumeurs, théorie d'après laquelle la phthisie aurait pour point de départ des tubercules développés depuis le jeune âge dans quelque ganglion, puis se dissolvant plus tard, se déplaçant et donnant lieu à des métastases sur le poumon et divers organes : cette hypothèse est contraire aux faits, rien ne l'autorise, et elle ne saurait expliquer le développement des tubercules primitifs. Il repoussé également la conclusion dans laquelle M. Colin déclare que les expériences de M. Villemin rangent incontestablement la phthisie parmi les maladies contagieuses; même en acceptant les opinions pathologiques de M. Colin, on ne saurait voir dans la matière inoculée qu'un dépôt, une matière emmagasinée pour un usage ultérieur; il n'y a pas là contagion d'une maladie.

« Je termine cette trop longue discussion, en disant que les faits avancés par M. Villemin, contrôlés et très-exactement appréciés dans leurs conditions anatomiques par M. le rapporteur, sont désormais acquis à la science, mais que l'interprétation de ces faits telle qu'elle a été donnée jusqu'à présent, n'est point conforme aux enseignements de la physiologie et de la clinique. L'inoculation de la matière tuberculeuse amène, comme fait primitif, un travail local de prolifération

tuberculeuse, et, comme fait secondaire, une dissémination de tubercules sur les organes internes ; les accidents, par leur marche et leur nature, demeurent distincts de l'affection morbide générale connue sous le nom de *tuberculose*. Les inoculations, pratiquées par M. Villemin, ne jugent donc pas la question de la spécificité et de la contagion de la phthisie pulmonaire.

« Je m'associe pleinement, d'ailleurs, aux conclusions de M. le rapporteur, relatives au mérite des savantes recherches de M. Villemin. Nul n'est plus que moi sympathique aux travaux de notre confrère, alors même que je ne puis accepter toutes les inductions pathologiques qu'il en déduit. » (Applaudissements et marques unanimes d'approbation.)

M. Rufz fait observer, à propos des expériences de M. Villemin sur des lapins, qu'avant d'étudier la tuberculose inoculée artificiellement aux animaux, on devrait connaître celle qui se développe spontanément chez les animaux, et sur lesquels de semblables études préliminaires n'aient pas été faites. M. Rufz rappelle qu'au Jardin d'acclimatation la plupart des animaux qui meurent après un séjour suffisamment prolongé, succombent à la tuberculose, ce que démontrent les nombreuses autopsies qu'il a eu occasion de pratiquer.

Séance du 22 octobre. M. le Dr Bourguet, chirurgien de l'hôpital d'Aix, donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Du Bubon d'emblée considéré comme accident primitif de la syphilis*, et dont voici les conclusions :

1o Le bubon d'emblée ne peut pas être expliqué, dans la très-grande majorité des cas, par la simple excitation qui accompagne le coït ;

2o Il doit être considéré comme faisant partie de l'ensemble des symptômes vénériens, au même titre que le chancre induré et le chancre mou, la blennorrhagie, la balanite, les végétations, etc. ;

3o Il est susceptible de se transmettre dans son espèce, et peut remonter aussi par filiation à un accident vénérien de nature différente ;

4o Des faits scrupuleusement observés ne permettent pas de douter qu'il ne puisse être suivi exceptionnellement d'accidents syphilitiques constitutionnels ;

5o Il serait désirable qu'une statistique, faite avec soin et portant sur un très-grand nombre de faits, permît d'établir le degré de fréquence du bubon d'emblée et la proportion des cas dans lesquels il est suivi de syphilis consécutive ;

6o Une statistique analogue ne serait pas moins importante pour les autres accidents primitifs indépendants du chancre induré, en n'acceptant, comme base de cette statistique, que l'observation directe ou le récit des malades entouré de suffisantes garanties d'authenticité. (Commissaires : MM. Ricord, Legouest et Broca.)

— M. le Dr Poznanski donne lecture d'un travail ayant pour titre : *Pathologie du choléra épidémique, ses périodes et ses degrés.* Ce travail a surtout pour objet la pathogénie des phénomènes du choléra.

Dans une communication faite, il y a dix ans, à l'Académie des sciences, l'autour a signalé un phénomène qui précède l'apparition des symptômes du choléra : c'est un ralentissement considérable du pouls, alors que la santé paraît encore intacte. Parmi les individus soumis à son observation, le choléra ne frappa que ceux qui avaient présenté co phénomène.

Le ralentissement général do la circulation est, pour M. Poznanski, le point de départ des accidents. Il amène des stases sanguines dans les organes, surtout dans ceux qui sont les plus riches en capillaires, augmente l'exosmose et amène la pléthore veineuse. Los stases sanguines commenceraient par les organes du rayon de la veine porte, qui sont les plus riches en capillaires.

L'auteur s'applique à montrer comment tous les symptômes du choléra peuvent être attribués à ces troubles.

Il distingue ensuite trois degrés du choléra, qui sont en rapport avec lo degré des stases sanguines : la *cholérine*, si les stagnations ne dépassent pas les organes du système de la voine porte ; le *choléra sphygmodes*, si les stases n'arrivent pas à envahir le système norveux ot la substance du cœur, et si le pouls est encore perceptiblo dans certaines parties ; le *choléra asphyxique*, quand le pouls manquo complétement à cause dos stases qui, par leur développement excessif, ont gravement compromis le fonctionnement du cœur. (Commissaires : MM. Barth ot Briquet.)

II. Académie des sciences.

Miasmes humains.

Séance du 16 *septembre.* M. Guyon communique un mémoire intitulé : *Des Accidents produits par la chaleur dans l'infanterie en marche, et de leur aggravation dans les haltes par la position couchée ou horizontale.*

— M. Lomaire lit un mémoire intitulé : *Recherches sur la nature des miasmes fournis par le corps de l'homme en santé.*

Ces rocherches ont été entreprises dans plusieurs chambres de casernes où étaiont réunis depuis plusiours heures un certaln nombro do soldats qui présentaient tous les conditions d'une bonne santé. Le procédé employé consistait à condenser, à l'aido du froid, la vapeur d'eau atmosphérique et à étudier au microscope sa composition.

Au moment de sa condensation, le liquide était incolore, limpide ; son odour, *sui generis*, était désagréable (la même que colle qu'on pou-

vait percevoir dans la chambre); sa saveur était légèrement piquante; il n'exerçait aucune action appréciable sur les papiers réactifs.

Un premier examen microscopique, fait deux heures après la condensation, permit de constater dans ce liquide un nombre considérable de petits corps diaphanes, de forme sphérique, ovoïdale ou cylindrique, régulière ou irrégulière, et ayant de 0,001 à 0,002 de millimètre de diamètre.

Un nouvel examen, fait six heures après la condensation, fit voir que les corps diaphanes étaient beaucoup plus nombreux : c'est par milliers qu'ils existaient dans une petite goutte de ce liquide. On y voyait encore s'agiter des *bactéries* et des *vibrions*, et en outre un assez grand nombre d'animalcules que l'auteur croit être les *monades ovoïdes échancrées* déjà décrites par Ehrenberg. Pourrait-on considérer cette monade comme la cause du typhus ? C'est ce qui reste à examiner.

Un troisième examen de ce liquide, fait vingt-quatre heures après la condensation, a montré dans une seule goutte de nombreuses bactéries, beaucoup de vibrions et de monades, enfin des spores ovoïdales. Les petits corps diaphanes, qui étaient si nombreux dans les premières heures, avaient diminué dans une proportion énorme; leur nombre diminue à mesure que celui des animalcules et des spores augmente. N'est-ce pas la preuve que ces petits corps sont des infusoires à l'état rudimentaire, les germes dont les auteurs admettaient l'existence sans les avoir vus ?

Dans une seconde expérience faite dans une autre chambrée, l'auteur a constaté l'existence des mêmes microphytes et des mêmes microzoaires.

L'examen comparatif de la vapeur d'eau recueillie à l'air extérieur n'a fait voir qu'un petit nombre de vibrions et de bactéries, et point de monades ovoïdes. En outre, tandis que six heures avaient suffi pour le développement des corps diaphanes, des animalcules et des spores dans l'eau recueillie à l'air confiné de la caserne, ce n'est que quarante-huit heures après la condensation qu'on a pu les trouver dans l'eau recueillie à l'air libre.

Ces expériences ont été suivies pendant dix jours et ont constamment fourni les mêmes résultats.

III. — Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.

(Mémoires et bulletins pour l'année 1866, in-8° de 474 pages; chez Victor Masson, à Paris; et chez Chaumas-Gayet, à Bordeaux.)

La Société médico-chirurgicale de Bordeaux ne compte encore qu'une année d'existence, et déjà le premier volume de bulletins

qu'elle vient de publier renferme un bon nombre de mémoires intéressants et d'observations curieuses qui lui assignent, dès à présent, une place très-honorable parmi les sociétés savantes. Nous sommes heureux de lui souhaiter la bienvenue en appelant sur elle l'attention de nos lecteurs et en signalant aujourd'hui quelques-uns des travaux les plus importants qu'elle a fournis pendant le cours de l'année 1866 : un compte-rendu de M. Azam, secrétaire-général, résume l'ensemble de ces travaux.

Fistule vésico-vaginale (*Note sur une opération de —, faite avec succès par dédoublement des lèvres de la fistule*), par M. Labat. — A propos d'une observation très-intéressante qu'il a communiquée à la Société, M. Labat appelle l'attention sur un procédé nouveau qu'il a employé et auquel il doit un succès complet. Ce procédé est basé sur les mêmes principes que l'opération de Sims (méthode américaine), emprunte même beaucoup à cette opération ; mais il en diffère essentiellement par le mode d'avivement et le mode de rapprochement des surfaces saignantes.

Il serait difficile de donner à ce procédé un nom d'auteur : Gerdy l'a mis en pratique en 1841, et cependant il était complétement inconnu en France avant les travaux de M. Collis (d'Edimbourg, mai 1861) et ceux postérieurs de M. Duboué (de Pau). Quoi qu'il en soit, il consiste dans le dédoublement des lèvres de la fistule, de façon que la paroi vaginale soit séparée de la paroi vésicale, et dans l'affrontement des quatre lambeaux saignants que l'on obtient ainsi.

M. Labat a eu occasion d'appliquer trois fois la méthode américaine, et il n'a employé qu'une seule fois le procédé dont il parle ; quoique dans tous ces faits, le résultat de l'opération ait été favorable, excepté dans un cas où un érysipèle emporta la malade, il n'hésite pas à proclamer la supériorité du procédé de Gerdy. Voici les avantages principaux que l'auteur assigne à l'opération par dédoublement : les surfaces affrontées sont bien plus étendues et surtout beaucoup mieux étalées ; la solidité des parties suturées est supérieure.

Dans cette opération, comme dans celle de la méthode américaine, il y a dans la vessie une saillie formée par les lèvres de la paroi vésicale, saillie qui forme éperon et qui fait qu'au lieu d'un entonnoir en infundibulum, comme cela arrivait dans les procédés anciens, on à une partie saillante sur laquelle l'urine ne peut séjourner. L'auteur, d'accord avec M. Collis, croit que c'est là un des grands avantages des procédés nouveaux.

Cependant M. Labat ne pense pas que le procédé qu'il préconise soit applicable à tous les cas ; et il indique deux conditions qui lui paraissent, *a priori*, des contre-indications : c'est, d'une part, la forme en entonnoir de la fistule ; c'est, d'autre part, le cas où une lèvre de la fistule serait constituée par l'utérus lui-même.

Dans le fait qui a été l'occasion de cette note, la fistule, observée

chez une femme de 34 ans, était située à 6 ou 7 centimètres de la vulve, oblique de gauche à droite et d'avant en arrière. Ses dimensions longitudinales étaient de 5 centimètres, ses dimensions transversales au milieu de 2 1/2 à 3 centimètres. Elle était compliquée d'une hernie de la vessie dans la fistule; cette hernie était d'ailleurs assez facilement réductible.

En terminant, l'auteur examine la valeur des instruments dont on se sert dans cette opération, et il signale quelques nouveaux perfectionnements.

Après cette communication, plusieurs membres ont fait connaître à la Société les résultats qu'ils ont obtenus par la méthode américaine.

— *Abcès du larynx; œdème de la glotte consécutif, chez un malade convalescent de fièvre typhoïde;* par M. Baudrimont, interne de M. de Lacaussade. — Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde dont la durée avait été d'un mois et demi et alors qu'il ne lui restait qu'un peu de faiblesse, fut pris de mal de gorge et de gêne respiratoire; ces accidents firent de rapides progrès pendant trois jours, et l'on reconnut qu'ils avaient pour cause une angine pharyngée et un œdème de la glotte. Bientôt survinrent des accès de suffocation, et huit jours après le début de ces accidents, le malade mourut. Des circonstances particulières firent que la trachéotomie ne fut pas pratiquée. La veille de la mort, M. Lacaussade ayant vu un peu de pus dans les crachats, avait reconnu qu'en outre de l'œdème de la glotte, il devait exister un abcès du larynx.

A l'autopsie, le larynx présentait un œdème considérable, non-seulement des replis aryténo-épiglottiques, mais encore des parties avoisinantes et de la luette. En ouvrant le larynx, on découvrit un abcès de la capacité d'une petite noix, situé dans les tissus sous-muqueux qui entourent le cartilage cricoïde. Le cartilage qui avait macéré dans le pus ne paraissait ni carié, ni nécrosé, mais seulement dépoli, dépouillé de son périchondre; cet abcès avait 15 millimètres de long sur 5 de large.

M. de Lacaussade croit que, dans ce cas, le mal avait débuté, non par le cartilage, mais par les tissus environnants : c'était un phlegmon très-aigu du tissu cellulaire sous-muqueux qui avait rapidement suppuré. A l'occasion de ce fait, il trace l'histoire générale des accidents laryngés consécutifs à la fièvre typhoïde, laryngo-typhus des Allemands, et rappelle un certain nombre des observations qui ont déjà été publiées en France par Trousseau, Louis, Chomel, Sestier, M. Charcot, etc.

M. Marx reprend l'histoire de la même maladie et donne le résumé de recherches bibliographiques étendues sur le traitement de ce grave accident.

Plusieurs autres membres de la Société, MM. Marx, Gintrac, Pory, Denucé, résument d'une façon très-complète les récentes recherches

sur ce sujet, tant en Allemagne qu'en France. Il résulte de cette discussion que les accidents laryngiens consécutifs à la fièvre typhoïde peuvent revêtir trois formes : 1° ulcérations débutant par la muqueuse; 2° inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux ; 3° nécrose primitive des cartilages (laryngite nécrosique). Ces trois formes peuvent provoquer l'œdème de la glotte.

M. Azam signale un fait analogue à celui de M. Lacaussade, qu'il a récemment observé.

Note sur un nouveau moyen de contention de la luxation sus-acromiale de la clavicule, par M. Bitet. — Après avoir constaté que la guérison de cette luxation sans déformation paraît impossible à obtenir avec les moyens employés jusqu'ici, M. Bitet a été conduit, dans un cas où ces moyens avaient complétement échoué, à en chercher d'autres, et le nouveau procédé de contention qu'il a employé lui a donné un succès complet. Ce procédé, dont nous ne pouvons ici reproduire tous les détails, comprend deux points principaux : 1° maintenir la clavicule dans sa position à l'aide d'une attelle garnie d'ouate, large de deux travers de doigt et assez longue pour recouvrir l'acromion et la plus grande partie de la clavicule ; 2° fixer cet appareil en prenant un point d'appui sur le bassin et le rendre immobile à l'aide de bandes dont les extrémités embrassent en haut la clavicule et par conséquent l'attelle, en bas le creux pelvi-crural ou le dessous de la cuisse correspondante. Le bas correspondant est engagé et maintenu au niveau du poignet dans les bandes verticales; des bandages de corps servent en outre à fixer ce membre et aussi les bandes verticales. M. Bitot ajoute aux bandes ordinaires une bandelette de tissu élastique destinée à maintenir la fixité de l'appareil pendant les mouvements qui auraient pu relâcher les bandes ordinaires de toile.

Cet appareil, laissé en place pendant soixante jours dans le fait cité par l'auteur, amena une guérison complète.

Pseudarthrose ancienne de la cuisse; électro-puncture; drainage; guérison, par M. Azam. — Dans ce fait, on avait déjà tenté sans succès de provoquer entre les extrémités osseuses une inflammation qui pût les réunir en se servant des injections d'ammoniaque dans le foyer de la fracture, de l'introduction entre les fragments de plusieurs aiguilles à acupuncture. Ayant remarqué le mouvement fluxionnaire que provoquent sur la peau les courants d'induction, M. Azam pensa qu'il devait en être de même dans la profondeur des tissus : il eut alors l'idée de faire passer par les aiguilles implantées dans la cuisse un fort courant à intermittences rapides. Pendant huit jours cette tentative fut répétée tous les matins pendant cinq ou six minutes ; chaque fois elle déterminait de vives douleurs et des contractions musculaires énergiques. Au bout de ce temps, on vit survenir des douleurs sourdes dans la profondeur du membre, une tuméfaction diffuse. Le but avait été dépassé, et l'inflammation provoquée tendait à la suppuration. Plusieurs abcès furent successivement ouverts; la

suppuration paraissait provenir du pourtour de l'ancien foyer de fracture plutôt que de l'interstice osseux ; les drains qu'on avait placés ne traversaient pas cet intervalle.

Pendant plusieurs mois que dura cette suppuration, le membre fut maintenu immobile dans divers appareils. Après deux mois environ, la suppuration diminua, et l'on reconut que les extrémités osseuses étaient noyées dans une énorme masse fibreuse, et les mouvements de la pseudarthrose n'étaient plus possibles que dans le sens latéral.

Depuis plus d'un an que ces faits se sont passés, l'amélioration s'est encore mieux accusée, sans doute par le fait de la rétraction et de l'endurcissement de la masse fibreuse accidentelle. La marche est aujourd'hui facile, et le patient peut faire plusieurs kilomètres sans canne.

A l'occasion de ce fait, M. Denucé a rappelé à la Société deux faits de pseudarthrose où il a réussi en combinant la rugination avec le drainage.

Atrophie musculaire progressive, par M. de Lacaussade. — Il s'agit d'un cas d'atrophie musculaire occupant un seul côté du corps et surtout très-accusé dans quelques muscles de l'épaule et du bras. La moelle épinière, les racines des nerfs et les ganglions sympathiques n'ont pas présenté de lésion. Ce serait donc, au point de vue des lésions du système nerveux, un fait négatif de plus à enregistrer.

Tubercule du cervelet, par M. Bitot. — Le fait présenté à la Société de Bordeaux a été l'objet d'un mémoire qui a été publié dans les *Archives* (mai 1866).

Anthrax, traitement par les flèches de chlorure de zinc, par M. Labat. — Ce travail a donné lieu à une longue discussion, dont nous emprunterons le résumé au compte-rendu de M. Azam : « La gravité exceptionnelle de certains anthrax, observés à Bordeaux dans ces dernières années, a mis la question de l'anthrax à l'ordre du jour, et vous n'avez pas oublié les communications importantes faites sur ce point au dernier congrès médical, notamment celle de M. Denucé. M. Labat nous ayant lu une observation d'anthrax suivie de guérison sur l'emploi de la cautérisation en flèches et de l'ergotine à l'intérieur, la question a été soulevée de nouveau.

« Après l'exposé de ce fait et les réflexions judicieuses dont son auteur l'a fait suivre, une discussion s'est élevée dont je ne rappellerai que les points principaux. Pour M. Denucé, dans les faits qu'il a observés et dont plusieurs ont été rapidement mortels, il a existé une malignité spéciale, au sujet de laquelle la science ne serait pas encore édifiée, et il considère comme la meilleure la méthode qui, par de larges débridements et une profonde modification des tissus malades, agit le plus rapidement sur les points atteints. Aussi préconise-t-il les larges incisions rayonnées dépassant les limites du mal, et la cautérisation immédiate ; le perchlorure de fer est l'agent qu'il préfère.

« M. Bitot a sur l'anthrax des idées qui lui sont propres ; il pense

que les accidents qu'il amène sont particulièrement dus à l'étranglement des vaisseaux lymphatiques des follicules sébacés et à l'absorption par leur canal des produits putrides; aussi appuie-t-il une méthode nouvelle, qui a pour but principal le débridement de tous les follicules étranglés, par une section perpendiculaire à leur axe. Il propose donc de traverser la tumeur de part en part, en faisant un lambeau inférieur comprenant sa moitié, et de labourer horizontalement l'autre moitié profondément sans toucher à la peau ; en outre, il circonscrit l'anthrax par une application de poudre de Vienne..... »

De l'emploi du tannin dans la pleurésie chronique avec épanchement purulent et communication bronchique, par M. Duboué (de Pau), suivi d'un rapport par M. H. Gintrac. — Ce travail repose sur deux cas de pleurésie chronique purulente, dans lesquels l'emploi du tannin à la dose de 0 gr. 60 a amené en quelques jours une amélioration très-notable dans les lésions locales et l'état général, amélioration suivie bientôt d'une guérison complète.

Des avantages du microscope dans le diagnostic des tumeurs, par M. Didiot (de Marseille). Ce travail contient deux observations de tumeur fibro-plastique, occupant l'une la région lombaire, l'autre le creux de l'aisselle, et une observation de cancer de la région sous-maxillaire. L'auteur se propose de montrer que le diagnostic de ces tumeurs était impossible sans l'examen microscopique.

Nous signalerons encore, sans pouvoir nous y arrêter, les communications suivantes : Compte-rendu d'une *épidémie de rougeole* qui a régné dans la garnison de Bordeaux pendant les mois de novembre et décembre 1865, par M. Larivière ; — deux mémoires de M. Brochard sur la *mortalité des nourrissons* et son influence sur la diminution de la population en France; ces deux mémoires ont été le prélude des travaux du même auteur qui ont donné lieu à la discussion de l'Académie de médecine ; — une observation de *dragonneau* ou filaire de Médine, par M. Denucé ; — *kyste de l'épigastre* ouvert dans l'estomac, par M. H. Gintrac ; — deux cas d'anévrysmes guéris par l'emploi d'un *nouveau compresseur*, par M. Oré ; — un mémoire sur l'emploi de l'*ergotine contre l'infection purulente*, par M. Labat ; nous avons déjà indiqué ce nouveau traitement dans le compte-rendu du Congrès médical international ; — une observation d'*hémophylie*, par M. de Fleury ; — un mémoire sur l'*extraction des dents sans douleur* par l'électrisation locale, par M. Pallas ; — un cas de *perforation centrale du périnée* par la tête d'un fœtus à terme, et expulsion de l'enfant par cette voie artificielle, par M. Dudon ; — une intéressante observation de *leucocythémie splénique*, suivie d'une histoire générale de la leucocythémie, par M. Marx.

VARIÉTÉS.

Congrès des naturalistes et des médecins allemands. — Rectification. Nominations. — Mort du Dr Bouley et du Dr Foucher.

Le congrès médical de Paris venait à peine de finir qu'un autre congrès de médecine s'ouvrait à Francfort.

L'Allemagne a, depuis 1822, inauguré ces réunions confraternelles, auxquelles se prête la distribution géographique de ses nombreux centres d'instruction et qui répondent aux mœurs voyageuses des habitants.

Il ne s'agissait donc do rien moins que d'une innovation où tout est à créer, à ordonner, à régler sur des prévisions incertaines. Les congrès en Allemagne ont leurs traditions et leurs codes. Chaque membre sait, à peu de choso près, avant de se faire inscrire, ce qu'il est en droit d'attendre; s'il a peu do surprises, il n'a pas en revancho à craindre de déceptions.

Le plus grand obstacle au succès du congrès de Paris, et les Allemands eux-mêmes, tout expérimentés qu'ils sont dans la matière, n'ont pas voulu le reconnaître, c'est que l'entreprise était sans précédents. A la difficulté de trouver un local approprié venait se joindre l'impossibilité de créer un centre d'attraction pour des médecins dispersés dans uno ville immense, sollicités par tant de curiosités extra-scientifiques.

Supposez par la pensée un étranger venu à Francfort pour prendro part aux travaux do l'assemblée; isolé, incapable d'occuper ses longues soirées, il a pour unique refuge les salons qui lui sont ouverts. Une fois qu'il a visité les rares monuments ot les quelques établissements qui l'intéressent, il so hâte d'en revenir au congrès. Uno journée, une seule sans séances générales ou particulières, sans réunion de conversation, serait d'un fastidieux emploi. Quand les hommes, savants ou autres, n'ont aucun attrait qui les appelle au dehors, il serait par trop naïf de s'étonner qu'il soit facile de les réunir.

Do plus, les membres du congrès, ainsi rassemblés, appartiennent à une même nation dont on connaît d'avance les goûts et les habitndes. L'appétit du nouvoau n'est pas tellement dans les mœurs de l'Allemagne qu'on ne puisse tracer par avance jusqu'au menu de la table d'hôte. Si on ouvre une sallo pour les fumeurs et qu'on y installe un débit de bière, on peut être sûr que le local ne sera jamais vide. Mettez ensemblo un Français, un Italien, un Espagnol et un Russe, chacun apportera la diversité de sos fantaisies, ot bien habile serait colui qui trouverait un moyon terme dont ces nationalités disparatos fussent satisfaites.

Est-ce à dire que ces raisons vraies suffisent à justifier notre inexpérience? nous ne le croyons pas; et la preuve, c'est que nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour indiquer l'organisation des congrès médicaux, telle qu'elle fonctionne à l'étranger.

La pensée qui a inspiré ces associations transitoires est évidemment celle-ci : les médecins appartiennent par la communauté de leurs études et de leurs intérêts, quelle que soit la localité qu'ils habitent, à une corporation. Il existe entre eux une communion scientifique par l'intermédiaire de la presse, mais elle ressemble à celle des négociants qui, en rapport constant d'affaires, n'auraient d'autres relations que leur correspondance. Pour que la corporation se constitue, il faut quelque chose de plus qu'une froide collaboration, il faut (qu'on nous pardonne le mot) la présence *réelle*. Rien au monde ne remplace la libre causerie, le contact de chaque heure, la vie en commun sous l'inspiration d'une même pensée. Le congrès est ce complément indispensable qui renoue de vieilles amitiés, qui rapproche des confrères désireux de se connaître, qui fait revivre les heureuses années de l'université.

C'est dans cet esprit qu'est conçu le programme du congrès allemand; la science y occupe une place importante, nécessaire ; mais elle n'est pas le tout, et on a la franchise d'affirmer qu'à elle seule elle ne justifierait pas le déplacement de tant d'hommes affairés, soustraits à leurs occupations urgentes, et qui pourraient lire dans un journal jusqu'à la lettre des discours qu'ils sont venus entendre.

Nous aurions peu à apprendre à nos lecteurs en leur résumant les travaux scientifiques du congrès, qu'il y aura lieu d'analyser quand ils seront réunis dans le recueil des actes; nous aimons mieux mettre sous leurs yeux les moyens d'exécution et les faire pour ainsi dire assister au fonctionnement pratique.

Les statuts arrêtés lors de la première session, et qui ont régi les 41 congrès réunis depuis la fondation, sont les suivants :

1° Des naturalistes et des médecins, assemblés le 18 septembre 1822 à Leipsick, ont fondé une société qui prend le nom de *Société des naturalistes et des médecins allemands*.

2° Le but de la société est de fournir aux naturalistes et aux médecins de l'Allemagne l'occasion de se connaître *personnellement*.

3° Est considéré comme membre quiconque a écrit sur un sujet d'histoire naturelle ou de médecine.

4° Une simple dissertation inaugurale n'est pas réputée un écrit.

5° Il n'y a pas de nomination pour les membres, et il n'est pas délivré de diplôme.

6° Tous ceux qui s'occupent scientifiquement d'histoire naturelle et de médecine peuvent être affiliés.

7° Les membres présents à la réunion ont seuls droit de voter.

8° Tout est décidé au scrutin.

9° Les assemblées ont lieu tous les ans, elles sont publiques. Elles commencent le 18 septembre et durent plusieurs jours.

10° Le lieu de la réunion change. A chaque congrès on désigne la localité où la réunion aura lieu l'année suivante.

11° Un président chargé d'affaires (*geschaftsführer*) et un secrétaire résidant dans la localité sont chargés de la direction du congrès jusqu'à la prochaine réunion.

12° Le président règle les lieux et les heures des assemblées, l'ordre des travaux, etc.; tout membre qui veut faire une communication doit l'en avertir.

13° Le secrétaire est chargé des comptes-rendus, des dépenses et des recettes, de la correspondance.

14° Le président et le secrétaire ont seuls la signature au nom de la société.

15° Ils se mettent en rapport avec les autorités locales pour tout ce qui concerne la tenue du Congrès et pourvoient à la publicité.

16° Dans chaque réunion on choisit le président et le secrétaire de la réunion suivante.

17° Si un des deux membres du bureau vient à décéder, le survivant avise à son remplacement. Si les deux meurent, les membres du bureau pour l'année précédente continuent leurs fonctions.

18° La société n'a ni collections, ni propriétés en dehors de ses archives.

19° Les frais qui pourront être nécessaires seront couverts par les cotisations des membres présents.

C'est sous l'empire de ce règlement qu'il était interdit de modifier avant que cinq années fussent écoulées, et qui a été mainteuu dans son intégrité, qu'a été redigé le programme du Congrès ouvert à Francfort.

Ce programme, que nous reproduisons parce qu'il donne au mieux l'idée de l'organisation pratique, était ainsi conçu :

1° La session commence le 18 septembre et finit le 24 du même mois.

2° Bien que la réunion soit surtout composée de naturalistes et de médecins allemands, les savants étrangers seront les bienvenus.

3° L'assemblée se compose de membres effectifs et de membres participants (*theilnehmer*). Les premiers ont seuls droit de voter. Les premiers doivent remplir les conditions exigées par les statuts cidessus; peuvent être participants tous ceux qui s'intéressent aux sciences naturelles ou médicales.

4° Chaque membre reçoit à son arrivée une carte d'admission au prix de 7 florins (15 francs). Suit l'indication des localités où les cartes sont distribuées.

5° Des séances générales et des séances particulières ont lieu dans des locaux désignés par le bureau. Les communications pour les séances générales ne sont acceptées que quand elles offrent un intérêt scientifique général.

6o Los sections particulières se réunissent sous les titres suivants : 1° mathématiques et astronomie ; 2° physique et mécanique ; 3o chimie et pharmacie ; 4° minéralogie, géologie et paléontologie ; 5o botanique et physiologie végétale ; 6° zoologie et anatomie comparée ; 7° anatomie et physiologie ; 8° médecine, épidémiologie, réforme médicale ; 9o chirurgie et opbthalmologie ; 10o accouchements et gynécologie ; 11o psychiatrie ; 12° bygiène publique.

La distribution du temps mérite d'être mentionnée.

Le 18 septembre (mercredi), à dix heures, séance générale, discours du président, communications scientifiques diverses. Après la clôture de la séance, les membres se réunissont par section pour procéder à la nomination des président et secrétaire renouvelés à chaque séance. De une à deux heures, dejeûner, réunion des sections jusqu'à quatre heures. A quatre heures et demie, banquet. Le soir, conversation dans les salons.

19 septembre (jeudi), de neuf heures à une heure, séances particulières, réunion pour le café au Jardin zoologique. De quatre à six heures, séances des sections. A sept heures, concert offert aux membres du Congrès par la Société du muséum et la Société chorale de Sainte-Cécile. Après le concert, où les dames seront admises, soirée dansante.

Le 20 (vendredi), séance générale à dix beures ; séances particulières des sections ; dîner en commun à quatre beures et demie.

Le 21, séances des sections.

Le 22 (dimanche), promenades à volonté dans les environs. Les administrations des chemins de fer offrent une réduction de prix, une compagnie accorde même le libre parcours sur la présentation de la carte d'admission.

Le 23, séance générale ; le soir, représentation de gala à l'Opéra de Francfort.

Le 24, quatrième et dernière séance générale.

Exécuté à la lettre, co programme ne suffisait pas au zèle des organisateurs qui avaient, en conformité avec la tradition, pourvu à tout jusqu'aux moindres détails.

Cbaque membre recevait en se présentant uno carte de légitimation contenant le plan de Francfort, l'indication de toutes les curiosités de la ville ou des environs et la liste des établissements publics et privés libéralement accessibles à tous les membres. On lui délivrait en même temps les statuts imprimés, le recueil des chansons à chanter on chœur après le repas, selon les habitudes allemandes. On lui fournissait, s'il en exprimait le désir, un billet de logement gratuit, dont peu d'assistants semblont avoir profité. Chaque matin un journal imprimé dans la nuit (*Tageblatt der 41 versammlung*, etc.) et distribué gratuitemont, donnait le compte-rendu succinct des travaux de la veille, l'ordre du jour très-explicite dos travaux de la journée, les noms et les adresses des membres inscrits

Indépendamment des renseignements imprimés, un bureau était toujours ouvert où des membres du comité se mettaient avec la plus serviable obligeance à la disposition des visiteurs.

La ville de Francfort, cruellement éprouvée par les événements politiques qui l'ont dépouillée d'une autonomie dont elle était fière, s'était excusée de ne pas s'associer par des démonstrations publiques aux fêtes du Congrès. Une société privée avait mis à la disposition des membres un édifice immense, disposé pour ces sortes d'assemblées et dont on chercherait en vain l'équivalent à Paris. Outre une vaste salle pour les réunions générales, chaque section avait des locaux amples et parfaitement appropriés. On sentait que rien n'avait été donné à l'imprévu, et le concours des assistants inscrits au nombre de près de 800, témoignait qu'on avait compté sur une hospitalité digne du Congrès.

Si maintenant, laissant de côté, comme nous l'avons fait, les profits directs qu'en peut retirer la science, on se demande jusqu'à quel point de semblables réunions atteignent le but proposé, nous n'hésitons pas à répondre. Il régnait au congrès de Francfort une cordialité bonne à tous les titres, féconde en résultats utiles. La fréquentation des hommes qu'on ne connaît que par leurs écrits et qui sont voués à nos études réalise tous les avantages qu'on est fondé d'en attendre. La conversation a une mobilité qui permet de parcourir en peu de temps bien des sujets de commune recherche, elle est plus instructive que toutes les séances. Plus les relations perdent de leur solennité académique, plus on en bénéficie.

Le premier mérite des congrès de l'Allemagne est de se conformer à l'esprit des statuts encore plus qu'à la lettre et d'être moins une arène de débats scientifiques qu'un centre d'intimes causeries. Leur second mérite est d'être courts, et on pourrait sans dommage en réduire la durée en diminuant le nombre des séances générales.

En somme, si la coutume des congrès médicaux parvient à s'acclimater chez nous, ce sera à la condition de profiter de l'expérience de nos voisins en adoptant avec peu de variantes un programme que quarante et un ans de succès ont sanctionné.

Rectification. — Dans le compte-rendu que nous avons publié le mois dernier des travaux du Congrès médical international, nous avons donné, sur l'opération proposée par M. le Dr Ramirez pour le traitement des abcès du foie, une note sommaire qui contient quelques inexactitudes.

Le procédé de la ponction directe du foie n'appartient pas à M. Ramirez, mais au Dr Zimenez, professeur de clinique à Mexico. Ce procédé a ceci de spécial, que la ponction se pratique à travers les espaces intercostaux ; M. Ramirez le croit applicable à toutes les collections liquides du foie, et surtout aux kystes.

Nous signalerons, en second lieu, que le Dr Ramirez appartient à la Faculté de Mexico, et non à celle de Madrid, comme nous l'avions dit par erreur.

— A la suite de divers concours, ont été nommés à la Faculté de médecine de Paris :

Chef de clinique obstétricale : M. Charpentier. Chefs de clinique médicale : MM. Damaschino et Duguet. Prosecteurs : MM. Ledentu et Gillette. Aides d'anatomie : MM. Terrier, Delens et Prompt.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Bouley, médecin de l'hôpital Necker, et celle du Dr Foucher, agrégé de la Faculté, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et chargé du cours complémentaire d'ophthalmologie.

BIBLIOGRAPHIE.

Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique, et de l'observation clinique, et applicable à l'étude des paralysies et des déformations, par G.-B. Duchenne (de Boulogne). Prix : 14 fr.

Ce travail de recherches expérimentales, auxquelles l'auteur a consacré vingt années, porte surtout sur l'action propre des muscles de la vie animale, et sur les usages auxquels ils sont destinés, soit comme agents principaux des mouvements volontaires, soit comme modérateurs de ces mouvements, soit comme concourant synergiquement à les empêcher de dévier, soit enfin comme présidant par l'équilibre de leurs forces à l'attitude normale des membres pendant le repos musculaire.

La possibilité de limiter la puissance électrique, non-seulement dans des muscles, mais dans des faisceaux musculaires isolés, a permis de créer une sorte d'*anatomie vivante*, dans laquelle on peut, sans opération sanglante, étudier les mouvements sur l'homme et sur les animaux. Un moyen d'investigation aussi nouveau devait révéler des faits inconnus et redresser bien des erreurs. C'est ce qui est arrivé dès le principe : ainsi Borelli a prouvé, par les calculs les plus exacts, que l'action propre du diaphragme est de resserrer la poitrine. Eh bien ! quoique ceci soit rigoureusement exact, l'expérience électrique démontre que le diaphragme accomplit une fonction diamétralement opposée à celle qu'on devait lui attribuer d'après les données tirées de l'attache et de la direction de ses fibres. De même, des recherches successives sur les propriétés spéciales de chaque muscle ont conduit l'auteur à reconnaître que toute expérience dirigée exclusivement dans

le but de reconnaître l'action propre de ce muscle dans un mouvement donné amène un acte toujours vicieux, dont il ne peut résulter qu'une déformation : ainsi, le deltoïde est donné comme élévateur du bras. Eh bien ! si l'on faradise le deltoïde, le bras se lève, il est vrai, mais en même temps le scapulum prend une position anormale, et ce n'est plus un mouvement qui se dessine aux yeux, mais une subluxation. Ce fait, mis en évidence par la faradisation, reçoit sa contre-épreuve dans l'observation clinique : si, chez un malade qui a conservé le deltoïde intact, mais dont les autres élévateurs, et en particulier du grand dentelé, vous faites contracter le deltoïde, vous voyez se produire un état absolument identique.

On arrive donc à cette conclusion que c'est l'action synergique du grand dentelé qui permet au deltoïde de remplir sa fonction principale, l'élévation du bras, et à cette loi générale que l'action musculaire isolée n'existe pas dans la nature.

C'est en multipliant ces recherches que j'ai pu, dit M. Duchenne, reconnaître certaines atrophies musculaires que l'on confondait jadis avec les paralysies ordinaires, et déterminer une espèce morbide tout à fait nouvelle, l'*atrophie musculaire progressive*, avec *transformation graisseuse*, maladie singulière qui tantôt détruit un muscle isolément, et tantôt ne l'attaque que partiellement, soit dans ses régions superficielles, soit dans ses régions profondes.

Cette maladie, qui présente à l'expérience des espèces de préparations faites de toutes pièces, en détruisant des régions musculaires entières, tout en respectant les parties voisines, était on ne peut plus propre à éclairer l'électro-physiologie musculaire, par le contrôle de la clinique, et grâce à elle il a été possible de pénétrer profondément dans l'étude de certains systèmes de mouvements beaucoup plus profondément qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, et de remplir ainsi une lacune considérable. L'étude du mécanisme des mouvements de la main pour les usages manuels; du mécanisme des mouvements du pied dans la marche, la course, le saut, etc., n'était-elle pas aussi utile que celle du mécanisme de la voix, à laquelle il a été consacré tant de longues considérations ? Les expériences électro-musculaires font ressortir les signes objectifs ou visibles des contractions ; elles donnent le diagnostic exact des paralysies ou atrophies partielles, les troubles fonctionnels qu'elles occasionnent, et les déformations qui en sont la conséquence ; elles conduisent enfin au traitement qui leur est logiquement applicable. L'auteur s'est donc efforcé de donner là un livre à la fois scientifique et pratique, et il l'a divisé en quatre parties ; les deux premières traitent des muscles des membres thoraciques et abdominaux ; la troisième se rapporte aux mouvements respiratoires et à ceux de la colonne vertébrale ; dans la quatrième, il s'occupe de faits anatomiques tout à fait nouveaux, applicables au diagnostic et au traitement rationnel des paralysies et des contractures partielles des muscles de la face.

L'auteur apporte, sur une foule de sujets, des notions nouvelles qui corrigent ce qu'il avait accepté jusqu'alors, ou qui du moins s'en éloignent souvent. Les recherches sur les mouvements du bras, du pied, de la main, doivent jeter des clartés importantes sur la physiologie de ces articulations.

L'un des sujets que M. Duchenne traite le plus longuement; l'un de ceux qui ont le plus occupé les physiologistes, c'est la recherche du rôle des intercostaux dans la respiration. La discussion si passionnée qui s'était élevée à cet égard entre Hamberger et Haller s'est réveillée de nos jours, non injurieuse comme autrefois, mais toujours intéressante. On sait que MM. Helmotz, Merkel, Budge, Baumier, Schömaker, ont soutenu, avec Haller, que les intercostaux internes sont inspirateurs tout comme les externes, et que MM. Hutchinson, Donders, Ludwig, défendent la doctrine de Hamberger. Un des principaux arguments que l'on oppose à la doctrine de Hamberger, c'est que l'expiration ne nécessite pas généralement l'intervention de l'action musculaire. Il est vrai que sur un homme dont la respiration est parfaitement calme, la simple cessation du jeu des puissances inspiratrices ramène la poitrine à l'état initial, c'est-à-dire à l'état de repos, à l'état d'expiration; mais l'homme éveillé n'est presque jamais à l'état de repos: quand il parle, marche, se tient debout, lit, éternue, etc., il met en jeu les puissances actives de l'expiration. Personne, dit M. Béclard, ne conteste qu'il existe des muscles expirateurs, pourquoi les intercostaux internes ne seraient-ils pas expirateurs au même titre que d'autres muscles dont on n'a jamais contesté le rôle? Les arguments tirés de l'expérimentation sur les animaux sont jusqu'ici peu probants.

« Je me suis servi, dit M. Duchenne, de rhéophores métalliques, et les ayant placés au niveau de l'un des intercostaux internes qui correspondent aux cartilages, j'ai vu la côte inférieure 1° s'élever sur la côte supérieure qui restait fixe; 2° s'écarter en même temps en dehors par une sorte de mouvement de rotation sur ses extrémités. Devant cette expérience, M. Bérard s'est écrié: « Que n'eût pas donné Haller pour être témoin d'une telle expérience! » Je serais donc en droit de conclure que tous les intercostaux excités individuellement élèvent la côte inférieure vers la supérieure qui reste fixe, et ainsi se trouve résolue d'une manière définitive la question qui depuis des siècles tient les physiologistes en suspens: en définitive, tous les intercostaux, les internes comme les externes, sont inspirateurs. »

Les expériences de M. Duchenne ont été confirmées par celles que M. le professeur Duval, directeur de l'École de médecine navale de Brest, a faites récemment sur un supplicié. Ces dernières sont décisives, surtout pour l'intercostal interne, qui, ayant été mis à nu dans toute son étendue, a élevé la côte inférieure vers la supérieure, immobile, toutes les fois qu'un point quelconque de sa surface a été électrisé directement. Enfin M. Duchenne a démontré, à l'aide de ses

observations cliniques, que les intercostaux ne sont pas seulemont destinés à présider à l'inspiration costale, mais qu'en vertu de leur force tonique, ils maintiennent la capacité thoracique dans ses limites normales, en neutralisant l'action des puissances expiratricos, qui tendent à la diminuer.

A l'occasion des muscles expirateurs, M. Duchennc cite do curieuscs recherchos sur les fonctions du musclo de Reisseisen, lequel assuro avoir tapissé la portion membraneusc de sa trachée et des grosses bronches, se prolonge dans toute l'étendue dos divisions bronchiquos. M. Duchcnne dit avoir vu ces muscles resserrer les canaux bronchiques, et surtout les petites bronches membraneuses se resserrer au point d'effacer complétemont leur diamètro.

A propos des muscles du dos et do l'épaule, l'auteur dont le nom se rattache si étroitement maintenant à la connaissanco des paralysies partielles, se livre aux considérations lcs plus étendues sur l'atrophio de ces masses musculeuses, et los désordres qui s'ensuivent.

L'ataxio locomotrice, cet état pathologiquc à la connaissance duquel M. Duchenno a contribué pour une si large part, est encore ici l'objot de considérations du plus grand intérêt. Il en est de mêmc do la coordination dos mouvcments, de la faculté coordinatrice de la locomotion, de l'aptitude motrice indépendante de la vue, sujets dont les médecins les plus distingués de nos jours se sont occupés avec unc sortc de prédilection.

Le livre finit par une étude sur les mouvements de la face. Jusqu'ici on n'avait procédé que par voie d'observation et d'induction, dans la rechcrche dos lois qui régissent l'expression de la physionomie humaine. La physiologie expérimontale s'est créé ici une voie indépendante qui ne tient compte que des résultats, et ne se laisse pas asservir par lcs données de l'anatomie pure.

Il faudrait pouvoir suivre l'auteur dans l'étude des contractions des muscles de la face, lorsqu'il démontre comment elles sont *complétement ou incomplètement expressives, expressions complémentaires, inexpressives.*

Ce travail considérable aborde enfin uno foulo do sujets tels qu'il serait presque impossible de les examiner. Les documents y abondcnt. Si l'on peut leur reprocher de moutonnor parfois un peu les uns sur les autres, de manièro à faire perdre de vue le point principal, c'est que l'auteur, ébloui par son sujet, ne s'occupe point des obscurités qui pouvent naître sous ses pas. Mais l'enseignement n'y perd rien, ce qui est le principal. En somme, M. Duchenno a poursuivi consciencieusement la tâche qu'il s'était imposée; et quand, supposant qu'il a pu commettre des erreurs ou des omissions dans l'interprétation des faits, il demande qu'on lui tienne compto des difficultés qui se sont présentées sur sa route, il semble assurément qu'il n'est pas exigeant.

Aug. Faure.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Anévrysmes du cœur, par le Dr N. Pelvet. Paris, Adrien Delahaye; 1867. Prix : 3 fr. 50 c.

Sous le nom d'*anévrysmes du cœur*, l'auteur ne comprend que les *anévrysmes partiels*, c'est-à-dire tout diverticulum anormal formé par la substance de cet organe et communiquant avec son intérieur. Ces lésions sont, comme on le sait, fort rares; cependant M. Pelvet en a réuni un assez grand nombre de cas, et les observations qu'il cite s'élèvent au chiffre de 35.

L'anatomie pathologique est sans contredit la partie la plus intéressante et la plus curieuse de l'histoire des anévrysmes du cœur, et cependant cette étude était encore bien incomplète et présentait des lacunes nombreuses. Il existe, en effet, plusieurs espèces d'anévrysmes. L'auteur est le premier qui ait décrit, en France, les *anévrysmes des valvules*. A ce propos, il présente quelques considérations nouvelles sur la structure de l'endocarde, qui ont été communiquées il y a quelques mois à la Société micrographique par MM. Cornil et Ranvier.

Ces anévrysmes sont un des résultats de l'endocardite, dont l'auteur étudie le processus, qui consiste, d'après lui, dans la prolifération des éléments conjonctifs de l'endocarde et dans le ramollissement de cette membrane qui en est la conséquence; il faut y joindre en outre la disparition du tissu élastique. On pourra facilement suivre le développement de ces lésions sur la planche 1, qui accompagne ce travail. Quand une des lames de la valvule est ramollie et détruite, l'autre cède et se laisse distendre en une poche qui constitue l'anévrysme. Nous n'insisterons point sur les caractères anatomiques de cet anévrysme.

Vient ensuite une seconde espèce d'anévrysme, dont la description est également toute nouvelle, c'est l'*anévrysme de la cloison*.

A ce propos, l'auteur donne la description d'un espace, qu'il appelle *septum membraneux*, et qui occupe la partie supérieure de la cloison; ce serait un des vestiges de l'état fœtal. Le processus qui donne lieu à l'anévrysme de la cloison est le même que celui dont la description a été donnée précédemment; il faut toutefois y joindre assez souvent une myocardite consécutive.

Les caractères anatomiques sont des plus remarquables. Il est des cas assez fréquents dans lesquels l'anévrysme se rompt dans le cœur droit, et cette rupture peut entraîner une communication entre les deux cœurs. Ces communications ont été quelquefois prises, et à tort, pour des défauts de développement, tandis qu'elles sont le plus souvent le résultat d'une endocardite fœtale. Elles ne sont du reste presque jamais suivies de cyanose, contrairement à l'opinion qui regarde le mélange des deux sangs comme la cause presque immédiate et nécessaire de la maladie bleue.

La disposition de l'espace membraneux explique toutes les variétés que peuvent présenter les rapports de l'anévrysme avec les cavités du cœur, rapports qui dépendent du reste de son siége initial.

L'auteur passe ensuite à l'étude de l'*anévrysme des parois*, qui présente plusieurs variétés. Il peut être le résultat d'une endomyocardite, et représente alors la forme aiguë de Rokitansky.

A ce sujet, l'auteur étudie la myocardite aiguë, que l'on a divisée en interstitielle et parenchymateuse. Il combat l'opinion de Virchow, qui, pour ainsi dire, en contradiction avec les lois posées par lui-même, regarde cette dernière forme comme caractérisée par la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire.

Une autre variété de l'anévrysme des parois est l'*anévrysme par transformation fibreuse*. L'auteur y consacre un long chapitre. Cette transformation, qui n'avait pas été étudiée jusqu'à ce jour, est le résultat d'une irritation lente et progressive; elle a pour caractère principal la prolifération de la trame conjonctive du cœur, qui, en s'étendant, en se développant, étouffe l'élément musculaire et tend

à le faire disparaître d'une manière presque complète. Il se produit alors un tissu fibreux, dont les éléments sont formés par des cellules fort curieuses qui sont représentées planche II. Ces éléments cellulaires ne sont que des cellules de tissu conjonctif dont les dimensions et la forme ont été modifiées par la pression.

Vient enfin une autre variété, l'*anévrysme par dégénérescence graisseuse.* A cette occasion, l'auteur étudie la dégénérescence graisseuse du cœur, et il émet une opinion particulière basée et appuyée sur des observations nombreuses. Il admet, en effet, que fort souvent la dégénérescence graisseuse est produite par le rétrécissement des artères coronaires.

Il consacre ensuite quelques pages à l'étude des anévrysmes par causes accidentelles, telles que rupture, apoplexie, kystes, traumatisme, aux anévrysmes des oreillettes et à ceux des artères coronaires.

Cette étude anatomo-pathologique, fort longue, remplie d'aperçus et de faits nouveaux, est suivie d'un essai de séméiotique. On peut cliniquement distinguer deux formes d'anévrysmes. L'une, à marche aiguë, présente tous les caractères de l'endocardite aiguë et ne peut guère être reconnue. Peut-être un bruit de souffle au deuxième temps, venant se joindre à un bruit déjà existant au premier temps, pourrait-il faire soupçonner un anévrysme sigmoïde dans le cours d'une endocardite.

La seconde forme a une marche lente, chronique. La plus grande partie de ces anévrysmes ne sauraient être diagnostiqués pendant la vie des malades; cependant l'auteur admet certains signes qui peuvent permettre de soupçonner un anévrysme. Voici quels sont ces symptômes : douleur précordiale épigastrique, matité étendue, force d'impulsion contrastant avec la faiblesse des bruits, d'une part, avec le caractère faible et filiforme du pouls d'autre part; enfin irrégularité, tumulte des battements cardiaques et double bruit de souffle.

SOUSCRIPTION POUR LE BUSTE DE M. TROUSSEAU.

3e liste.

Montant de la deuxième liste...	1,655 f.
MM. le docteur Ch. Bernard........	5
le docteur Gibert, au Havre........	25
le docteur Taurin........	5
le professeur Axenfeld........	40
le docteur Clertan, à Dijon........	50
le docteur Guyon........	10
le docteur Delpech........	25
le docteur Huette, à Montargis........	20
le docteur Genouville........	20
le docteur Millard........	20
le docteur Blache........	20
le docteur Bergeron,........	20
le docteur Barthez........	30
le docteur Firmin........	20
le docteur Voyet, à Chartres........	40
le docteur Dagron-Prémontré........	20
Total général.........	2,025 f.

Nous rappelons que la souscription sera close le 1er décembre.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS, — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1867

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LES TUMEURS CIRSOÏDES ARTÉRIELLES CHEZ LES ADOLESCENTS ET LES ADULTES;

Par le Dr L. GOSSELIN, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de la Charité, etc.

(*Lu en extrait à l'Académie des sciences le 14 octobre.*)

Le 6 juin 1825, un chirurgien, dont le nom est resté illustre, Dupuytren (1), lisait devant l'Académie des sciences un travail sur un cas de dilatation de quelques troncs et branches artérielles de la tête, dans lequel il rappelait qu'il avait proposé le premier la dénomination de *tumeur érectile*, non pas pour ces dilatations dont il s'occupait alors et qu'il appela plus tard *varices artérielles*, mais bien pour la dilatation insolite des capillaires artériels dans l'épaisseur et au voisinage de la peau. Sept années plus tard, le 8 octobre 1832, Gilbert Breschet (2) appelait de nouveau devant l'Académie des sciences l'attention sur ce sujet, et venait proposer la dénomination d'*anévrysme cirsoïde* pour ces mêmes dilatations des troncs, branches et rameaux artériels.

Or, entre ces deux lésions, l'une faite aux dépens des capillaires, l'autre faite aux dépens des grosses branches artérielles, que signalaient au monde savant les deux célèbres auteurs que

(1) *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques*, t. VI.
(2) *Mémoires de l'Académie de méd.*, t. III.

je viens de nommer, s'en trouve une un peu plus fréquente, quoique rare encore, dont ils ne se sont pas occupés, et dont l'histoire n'a pas encore été complétée jusqu'à ce jour; je veux parler de la dilatation insolite des artères au voisinage de leur terminaison, dans cette partie du système artériel qu'en anatomie classique nous appelons artérioles ou ramuscules. Cette dilatation forme des tumeurs assez circonscrites, avec lesquelles coïncident quelquefois les deux lésions indiquées par Dupuytren et Breschet; elles sont l'occasion d'accidents sérieux, et nécessitent une intervention chirurgicale particulière; et elles ont aujourd'hui d'autant plus besoin d'une description spéciale que la thérapeutique chirurgicale a récemment emprunté à la chimie un puissant agent, le perchlorure de fer, qui peut être dirigé contre elles avec succès.

Je suis loin de prétendre que ces tumeurs n'aient pas été étudiées jusqu'à ce jour, mais elles l'ont été imparfaitement, parce qu'on a englobé leur description dans celle de certaines autres productions vasculaires qui leur ressemblent sous quelques rapports, mais en diffèrent sous beaucoup d'autres. Il est incontestable, par exemple, que John Bell, dans sa description de l'anévrysme par anastomose, que Roux, dans celle des tumeurs fongueuses sanguines, et que tous les auteurs français de notre siècle, dans les articles qu'ils ont consacrés aux tumeurs érectiles, ont fait allusion à ces dilatations artérielles formées aux dépens des ramuscules sous-cutanées. Mais voici ce qui est arrivé: comme leurs descriptions comprenaient en même temps des tumeurs veineuses beaucoup plus fréquentes, et des tumeurs artérielles qui sont rares, il en est résulté qu'en mentionnant çà et là un peu dans l'anatomie pathologique, un peu, mais très-peu, à propos du traitement, les tumeurs artérielles, ils n'ont pas assez fait connaître ces dernières et ne les ont pas assez distinguées des tumeurs veineuses.

Il est incontestable également que, dans les travaux récents consacrés aux varices artérielles, on a quelquefois signalé les tumeurs dont je parle. C'est ce qui est arrivé en particulier à Robert (1), qui en a cité deux exemples, tout en consacrant son

(1) *Gazette des hôpitaux*, mars 1851.

travail à la dilatation des troncs et des branches artériels. C'est ce qui est arrivé surtout au Dr Decès (1), qui a le mérite d'avoir un des premiers isolé les tumeurs dont je m'occupe, mais qui en même temps a eu le tort d'employer le même mot, celui de *varices*, pour les tumeurs qu'il signalait et pour les dilatations antérieurement décrites par Breschet. Du moment où, pour les besoins de la pratique, il distinguait les deux choses, il ne fallait pas leur conserver la même dénomination.

M. Robin a été mieux inspiré, à mon sens, lorsque, voulant fixer l'attention sur les différences qui existent entre la lésion résultant de la dilatation des capillaires et de la dilatation des troncs, et celle qui résulte de la dilatation des artérioles sous-cutanées, il a proposé pour ces dernières le nom de *tumeur cirsoïde artérielle*, c'est-à-dire tumeur formée par une agglomération d'artères qui ont l'apparence de varices (de κιρσὸς, varices; εἶδος, forme). J'ai accepté cette dénomination, et je viens essayer de compléter le travail de M. Robin, en donnant l'histoire clinique de ces tumeurs, dont il a seulement indiqué les caractères anatomiques.

J'appelle donc *tumeurs cirsoïdes artérielles* ces tumeurs sous-cutanées formées par la dilatation en amas ou en paquet des artères de dernier ordre (ramuscules ou artérioles) précédant les capillaires, tumeurs qui, sous le nom de tumeurs fongueuses sanguines artérielles, tumeurs érectiles artérielles, anévrysmes par anastomose, varices artérielles, anévrysmes cirsoïdes, ont été confondues le plus souvent avec la dilatation des capillaires (nævi), et avec celle des troncs et des branches.

Caractères anatomiques. — Les tumeurs cirsoïdes peuvent occuper les membres : cependant je n'en connais pas d'autre exemple que celui qui fait le sujet de ma première observation. Je lis bien dans le travail de Breschet, et dans un mémoire plus récent de M. le Dr Cocteau (2), des faits relatifs à la dilatation des artères du membre inférieur et du membre supérieur; mais il s'agit là de varices de troncs artériels et non de varices des artérioles,

(1) Thèses de Paris, 1857, n° 289.

(2) *Sur les Varices artérielles des membres. Archives génér. de médec.*, 1865, t. II, p. 666.

tandis que, dans mon observation, il s'agit bien de la tumeur cirsoïde, telle que je la comprends et qu'il faut la comprendre pour les besoins de la pratique.

Celle-ci se montre de préférence au front et à la tempe, comme dans les faits de Robert, Decès, et Pitha de Prague (1). Dans un fait célèbre de Dupuytren (2), où il y avait en même temps nævus, et dans un autre analogue que j'ai observé il y a une vingtaine d'années à l'hôpital des Cliniques, la maladie occupait le pavillon de l'oreille.

J'ai le regret de n'avoir pas eu l'occasion de faire moi-même l'étude de ces tumeurs sur le cadavre. Je suis obligé de m'en tenir, pour faire connaître leur structure, à l'unique dissection bien faite que nous possédions, à celle de M. Robin, et aux renseignements qu'a pu me fournir l'exploration à travers la peau des trois tumeurs que j'ai observées sur des sujets vivants. Je suis obligé, en outre, de laisser de côté les caractères anatomiques du début de la maladie, et de les prendre à la période ultime, c'est-à-dire tels que je les ai observés sur des individus arrivés ou très-près d'arriver à l'âge adulte.

Dans mes trois faits, de même que dans ceux de Robert et de Decès, également examinés pendant la vie, de même aussi que sur la pièce anatomique étudiée par M. Robin, les vaisseaux pulsatiles, et par cela même considérés avec raison comme artériels, qui formaient la tumeur, n'appartenaient pas à la peau. Ils étaient au-dessous d'elle, dans le tissu conjonctif sous-cutané. La lésion en cela différait de celle qu'on appelle nævus, et qui est formée par l'ectasie des vaisseaux de la peau elle-même, nævus artériel lorsque des pulsations indiquent la présence d'artères insolites, nævus veineux, lorsqu'il y a, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, prédominance de l'élément veineux. On connaît bien quelques faits, et j'en cite moi-même deux exemples, dans lesquels une tache cutanée a précédé pendant un certain temps la tumeur sous-cutanée, mais cette tache a disparu de bonne heure, et n'était pour rien dans les symptômes qui se sont produits ultérieurement.

(1) *Mouvement médical*, 1867.
(2) *Leçons orales*, t. III, p. 43.

Il en est d'autres, tels que ceux de Dupuytren (1), dans lesquels une tache cutanée a coïncidé pendant toute la durée de la maladie avec la dilatation des artères sous-cutanées. Mais les faits de ce genre doivent être les plus rares ; car, dans les cas récents, dans ceux que j'ai observés moi-même, comme dans ceux de mes contemporains, les artères du tégument n'étaient pas dilatées au moment où nous avons vu les malades, et il était évident que les vaisseaux altérés occupaient les couches sous-jacentes à la peau.

Il résulte de cette situation même que les artères dilatées anormalement dans la tumeur cirsoïde, ne sont pas des artères de premier ni de second ordre, ou, si on le préfère, ne sont ni des troncs ni des branches, ni même des rameaux. Dans mes trois observations, du moins, la tumeur occupait une région dans laquelle nous ne connaissons, à l'état normal, que ces fines ramifications qui succèdent aux rameaux, et que nous appelons ramuscules ou artérioles. Il y aurait donc entre le nævus artériel et la tumeur cirsoïde cette différence, que le premier est formé par la dilatation insolite des capillaires, et peut-être des derniers ramuscules de la peau elle-même, tandis que la seconde est formée par la dilatation insolite des ramuscules ou artérioles du tissu conjonctif sous-cutané. On comprend très bien dès lors que les deux lésions puissent exister simultanément, ou que l'une puisse avoir précédé l'autre, comme je disais tout à l'heure que cela s'était rencontré quelquefois.

Ce qui est curieux, c'est le développement considérable auquel peuvent arriver les ramuscules. J'ai constaté aisément, à travers la peau, qu'ils étaient gros, les uns comme des plumes d'oie, les autres comme des vers de terre, et les flexuosités nombreuses qu'ils décrivaient indiquaient une notable augmentation suivant leur longueur, en même temps que dans leur calibre : or, quand on songe à l'étroitesse des artérioles aux dépens desquelles s'est produite la tumeur, on ne peut s'empêcher d'être étonné du changement survenu, et on comprend que de bons auteurs aient employé le même mot que pour la dilatation des troncs et des branches, celui de varices artérielles, mais il

(1) *Leçons orales*, t. III.

eût été nécessaire, pour être bien compris, d'indiquer au moins la distinction entre les varices artérielles des ramuscules et celles des troncs.

Les premières, en effet, celles que nous étudions ici spécialement, offrent le caractère que les ramuscules anormalement dilatés sont pressés et serrés les uns contre les autres, et forment des amas ou paquets que nous ne trouvons plus quand il s'agit des tumeurs beaucoup plus isolées que forment les dilatations des troncs et des branches. Plus les divisions artérielles se rapprochent des capillaires, plus elles sont voisines les unes des autres; que l'ectasie les envahisse à ce point, il en résultera forcément un amas, au lieu d'une tumeur solitaire. Pour les dilatations veineuses, nous faisons en clinique une distinction entre les varices proprement dites et les paquets variqueux ou tumeurs variqueuses. Cette distinction doit être faite aussi pour les dilatations artérielles, et j'ai déjà dit que le mot de tumeur cirsoïde, en indiquant des dispositions analogues à celles des tumeurs variqueuses, m'avait paru à cause de cela mériter la préférence.

La distinction a, pour la pratique, cette importance capitale que les amas ou paquets soulèvent la peau, s'appliquent contre elle, et finissent par lui adhérer, d'où les hémorrhagies, tandis que cela n'a pas lieu ou est beaucoup plus lent à se produire pour les dilatations qui sont isolées les unes des autres et situées un peu plus profondément sous la peau.

Est-ce à dire qu'il n'y ait pas autre chose dans la composition de ces tumeurs que des vaisseaux dilatés, flexueux et serrés les uns contre les autres? Sans aucun doute, il s'y trouve aussi du tissu conjonctif unissant, mais il n'est ni assez abondant, ni assez épaissi ou assez modifié par la transformation fibreuse, pour qu'on puisse le sentir à travers la peau. De là, cette mollesse et cette facilité de dépression qu'explique, d'autre part, la minceur de la paroi artérielle.

Il est très-probable que les ramuscules dilatés s'anastomosent largement entre eux. Je n'ai même pu avoir, à cet égard, aucun doute sur mon deuxième et mon troisième malade, car tous deux avaient leur tumeur sur la ligne médiane, l'un en haut du front, l'autre sur la racine du nez, c'est-à-dire dans des régions où nous

savons qu'à l'état normal les artérioles d'un côté s'anastomosent avec celles du côté opposé; et comme, d'autre part, les artères au voisinage de leurs terminaisons, forment des réseaux anastomotiques, il est tout naturel de penser que, dans ces amas de ramuscules dilatés, il y a de larges communications, ce qui justifierait la dénomination d'anévrysme par anastomose proposée par John Bell, et adoptée par beaucoup de chirurgiens anglais. Mais nous devons rejeter cette dénomination, de même que celle d'anévrysme cirsoïde, parce que, si la clinique fournit pour ces diverses maladies artérielles un caractère identique, les pulsations, l'anatomie pathologique établit une différence dont la clinique doit à chaque instant faire son profit. En effet, ce qui caractérise l'anévrysme, quel qu'il soit, c'est la destruction sur une plus ou moins grande étendue de la tunique interne de l'artère, et le passage du sang dans une poche où, par le fait même de l'absence de cette tunique, il a une certaine tendance à se coaguler. Or, dans les tumeurs dont nous nous occupons, la tunique interne n'est pas détruite, et le sang ne se coagule pas spontanément.

Il y a, sur la composition anatomique de la tumeur cirsoïde, une question intéressante à poser, et pour laquelle j'ai encore à regretter l'insuffisance de mes documents anatomiques. N'entre-t-il pas dans cette composition quelques veines, et ces veines n'ont-elles pas des communications insolites avec les artérioles dilatées? N'y a-t-il pas, en un mot, une lésion qui rapprocherait la maladie de l'anévrysme artérioso-veineux, et qui se rapporterait à la variété de tumeur érectile, que le professeur Roux avait appelée mixte, par opposition aux tumeurs érectiles artérielles et veineuses? Michon qui avait observé et traité un certain nombre de ces tumeurs le pensait, mais il s'appuyait exclusivement sur un fait clinique : l'existence du bruit de souffle continu, avec renforcement analogue à celui que nous donne l'anévrysme variqueux. Il serait bon cependant que l'anatomie pathologique prononçât à cet égard; or, dans le travail de M. Robin, il n'est pas question de veines surajoutées aux artérioles abondantes qui formaient la tumeur. Peut-être cependant y a-t-il là des dispositions difficiles à constater et qui ont échappé, parce que leur

recherche n'avait pas été préparée par l'étude des symptômes pendant la vie du sujet.

Reste un dernier point à signaler. Sur deux des malades qu'il m'a été donné d'observer (obs. 2 et 3), j'ai constaté, outre la tumeur principale formée par les amas de ramuscules artériels dilatés, une dilatation, sur une assez grande longueur, des troncs dont ces ramuscules étaient la terminaison. Chez le premier, c'étaient les artères frontales et temporales des deux côtés qui offraient cette dilatation facile à constater à travers la peau; chez le second, c'étaient les artères nasales et faciales, la tumeur occupant la racine du nez. Il y avait donc chez eux, et la même chose s'est présentée sur les deux malades de Robert et sur celui de M. Decès, il y avait, dis-je, ectasie des branches et ectasie des ramuscules, il y avait, si on l'aime mieux, varice artérielle proprement dite, avec tumeur cirsoïde. Il est probable que les choses se présenteront souvent ainsi. Mais la suite de cette étude va nous montrer que la lésion capitale, celle qui compromet la vie et réclame notre thérapeutique, c'est la tumeur cirsoïde; les varices n'ont qu'une importance secondaire.

Étiologie, *évolution*. — Les tumeurs cirsoïdes artérielles sont quelquefois congénitales et peuvent alors, comme les tumeurs érectiles veineuses, être observées sur des nouveau-nés. C'est ainsi que S. Cooper cite une observation, empruntée à Wardrop, de tumeur pulsatile de la joue gauche chez un enfant de 6 semaines. C'est ainsi que M. Bertherand rapporte (1) un cas de tumeur analogue observée sur un enfant de 4 mois et demi; mais je n'ai pas vu de faits de ce genre : je ne suis pas certain que ceux dont je viens de parler se rapportent à des lésions semblables à celle dont je m'occupe. Dans mes cas, en effet, je n'ai pas eu la preuve de l'origine congénitale. Les sujets n'ont été observés qu'à un âge avancé, et l'on n'a pu savoir exactement à quelle époque la lésion avait commencé.

Il y a bien aussi quelques cas, et j'en cite deux, dans lesquels on a su positivement que la tumeur avait été précédée d'une

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1660, p. 539.

tache de naissance ou nævus ; ce dernier indiquait au moins une prédisposition congénitale à l'ectasie vasculatire; peut-être l'ectasie cutanée qui le formait était-elle accompagnée d'un commencement de l'ectasie sous-cutanée dont l'accroissement devait former plus tard la tumeur cirsoïde? La chose est probable, mais n'a pas été démontrée par une observation rigoureuse.

Les faits ne nous disent, relativement à l'évolution, que deux choses. La première, c'est que la tumeur, chez la plupart des sujets, n'est devenue assez volumineuse et assez dangereuse pour les engager à consulter que de 18 à 30 ans et même au delà. Ainsi, mes trois malades ont consulté l'un à 25 ans, l'autre à 27 et le troisième à 39 ans; les malades de Robert et Décès, à 18 et 19 ans; la malade de M. Schuh (1) à 39 ans. La seconde, c'est que tous ont dit très-catégoriquement que leur tumeur avait apparu ou du moins avait été remarquée huit ou dix ans auparavant. Chez ceux qui avaient de 18 à 25 ans, la maladie a donc existé pendant la seconde enfance. Il est possible que chez ceux-là, de même que chez ceux qui ont consulté au delà de 25 ou 30 ans, la dilatation artérielle ait existé, mais à l'état rudimentaire, depuis beaucoup plus lontemps, depuis la naissance même; mais il ne peut y avoir de certitude à cet égard. Je trouve même deux faits, l'un de ceux de Robert et celui de M. Decès, dans lesquels l'origine de la maladie est attribuée à une violence extérieure, un coup de pierre. Si les renseignements sont exacts, on pourrait croire que dans ces cas la maladie a été accidentelle. Mais notons qu'il s'agit ici de renseignements donnés par les sujets eux-mêmes. Or ils pourraient bien avoir reçu le coup auquel ils attribuaient leur mal, dans une région où déjà existait une dilatation artérielle sous-cutanée qu'ils ne connaissaient pas, et qu'un chirurgien eût constatée si le hasard l'avait amené à diriger son exploration de ce côté.

Il y a donc dans l'étiologie des tumeurs cirsoïdes artérielles comparée à celle des tumeurs veineuses sous-cutanées cette différence que la démonstration de l'origine congénitale n'existe pas pour les premières aussi souvent que pour les secondes. Il reste acquis seulement que les premières, quand elles existent pendant

(1) *Mouvement médical*, 11 août 1867.

l'enfance, ne sont pas remarquées et qu'elles n'appellent l'attention du malade qu'à un âge plus avancé. La tumeur cirsoïde est souvent une maladie de l'enfance, comme la tumeur érectile veineuse; mais à l'inverse de celle-ci elle n'est, à part les cas exceptionnels du genre de ceux que j'ai cités plus haut, soignée et traitée qu'à la fin de l'adolescence et au commencement de l'âge adulte. C'est peut-être une des raisons pour lesquelles son histoire est restée obscure. On la décrivait à côté des tumeurs veineuses que nous soignons chez les enfants, et on ne saisissait pas bien dans la description les détails propres à une tumeur artérielle qui ne se voit guère que chez des adultes.

Quant à la cause prochaine de la dilatation artérielle, il est impossible de la donner: c'est évidemment une aptitude spéciale et impossible à expliquer. Seulement il est rare que cette aptitude existe pour toutes les artères de l'économie en même temps, du moins à un degré bien prononcé. Elle n'existe que pour les artères de certaines régions, celles de la tête en particulier, et quand elle se rencontre, elle peut se réaliser dans les capillaires du derme, où elle produit le nævus artériel, dans les artérioles sous-cutanées, où elle produit la tumeur cirsoïde, dans les troncs et les rameaux, où elle produit les varices proprement dites. Mais si nous nous plaçons sur le terrain de la pratique, nous reconnaissons bientôt : 1° que le nævus artériel pur est rare et que, quand il existe primitivement, il disparaît au bout de quelques années, de façon à ne pas nécessiter de traitement spécial; ou bien il persiste, mais concurremment avec les tumeurs cirsoïdes et les varices, lesquelles, les premières surtout, constituent la lésion principale; 2° que les tumeurs cirsoïdes tantôt sont consécutives au nævus et tantôt débutent d'emblée; 3° que les varices sont le plus souvent consécutives aux tumeurs cirsoïdes et leur sont tellement subordonnées que, comme l'a fort bien établi M. Decès, elles s'effacent habituellement après la disparition de la tumeur, et conséquemment ne réclament pas l'intervention de l'art. L'ectasie artérielle, en un mot, présente trois formes ou degrés, suivant les dimensions des artères lésées. De ces trois formes, la seconde, c'est-à-dire celle des artérioles ou ramuscules, celle que j'appelle, avec M. Robin, *tumeur cirsoïde*, est celle qui, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle coïncide avec l'une des deux autres, doit

appeler spécialement l'attention du chirurgien, et c'est pour cette raison que j'en ai fait la description actuelle.

Symptômes et marche. — D'après ce que j'ai dit dans les pages qui précèdent, les symptômes de la tumeur cirsoïde devraient être étudiés à deux périodes : à la première, celle qui correspond le plus souvent à l'enfance du sujet, celle pendant laquelle les saillies et les battements ne sont pas encore assez prononcés pour frapper l'attention, et à une seconde, celle à laquelle la maladie est devenue appréciable pour tout le monde. Or, je l'ai déjà dit, les symptômes de la première période restent inaperçus et n'ont pas de description possible. Quand il y a tache cutanée, cette tache offre-t-elle des pulsations appréciables, est-elle dès le début accompagnée de dilatations sous-cutanées assez volumineuses pour donner à une main et à une oreille exercées les sensations que donnent les tumeurs plus avancées ? A quelle époque ces sensations apparaissent-elles ? Sur tous ces points nous n'avons que des doutes. D'après les renseignements fournis par les malades, il est évident qu'à une certaine époque la dilatation des artérioles existe, mais peu prononcée, et qu'elle se développe peu à peu, plus ou moins rapidement, jusqu'à ce qu'elle vienne former une tumeur assez grosse pour être remarquée par le malade, et assez facilement saignante pour menacer de la mort par hémorrhagie.

Quand elle en est venue à ce point, et c'est vers la fin de l'adolescence ou au commencement de l'âge adulte que cela a lieu, les symptômes qu'elle occasionne sont presque tous de l'ordre physique. Point de douleurs, point de chaleur, point de gêne des mouvements, point de poussées inflammatoires, aucun enfin des phénomènes fonctionnels que nous présentent tant d'autres maladies, et c'est probablement encore une des raisons pour lesquelles nous sommes avertis si tard.

La tumeur, sans être très-volumineuse, fait cependant un relief assez considérable pour que les yeux la distinguent facilement. Elle est arrondie, mais n'est pas nettement circonscrite ; sa partie centrale est la plus proéminente, et sa périphérie se confond insensiblement avec les parties voisines ; sa surface est quelquefois bosselée et comme lobulée.

Si l'on applique un doigt légèrement sur la tumeur, on y sent des pulsations isochrones au pouls, et très-nettes. Si l'on comprime l'artère ou les artères principales qui l'alimentent, une des carotides, par exemple, ou les deux lorsque la maladie occupe le crâne, les pulsations s'arrêtent.

Si, au lieu de presser doucement la tumeur, on la presse un peu fort, on constate non-seulement qu'elle est molle, mais aussi qu'elle s'affaisse et disparaît. Si elle n'est pas très-grosse, si, par exemple, elle n'a que 3 ou 4 centimètres de diamètre, une seule main suffit pour la faire ainsi disparaître en entier; lorsqu'elle est plus étendue, les deux mains sont nécessaires. La tumeur est donc tout à la fois pulsatile et réductible; et quand, après l'avoir maintenue réduite un certain temps, les doigts l'abandonnent, on la voit promptement reparaître, et on sent de nouveau les battements qui avaient cessé pendant la réduction.

Dans ces diverses explorations, on sent qu'il y a sous la main plusieurs cordons vasculaires agglomérés, et non pas une artère unique; ils donnent cette sensation d'un amas de vers qui a été signalée par J.-L. Petit pour les tumeurs variqueuses.

Quand la tumeur repose sur des os, comme au crâne, on sent encore quelquefois, après l'avoir vidée par la pression, des dépressions ou des sillons à la surface de ces os. Ces sillons semblent avoir été creusés peu à peu par les pulsations artérielles : ce caractère était très-prononcé sur le sujet de ma deuxième observation.

Si l'on applique sur la tumeur l'oreille nue ou armée du stéthoscope, on entend, à la condition d'appuyer très-légèrement, afin de ne pas refouler le sang, un bruit de souffle très-prononcé. Quelquefois ce bruit de souffle est continu, comme dans les anévrysmes ordinaires; d'autres fois, il est continu saccadé, c'est-à-dire avec redoublement, comme dans l'anévrysme variqueux. Sur ma première malade j'ai entendu constamment le bruit continu-saccadé. Sur le second j'ai entendu tantôt ce bruit et tantôt le bruit intermittent, et j'ai cru pouvoir expliquer ces différences par les variations dans la pression à laquelle la tumeur était soumise par l'instrument appliqué sur elle : il m'a semblé que dans les moments où la pression était très-légère, le bruit était continu-saccadé, et qu'il devenait intermittent lorsque la pression était

plus forte. Chez mon troisième malade, j'ai trouvé aussi ces variations; cependant le bruit intermittent a été plus souvent trouvé que le bruit continu. Quant à l'explication de ce dernier, j'ai dit plus haut que je ne pouvais pas savoir s'il devait être attribué simplement à la circulation dans les artères anormales, ou à une communication entre des artères et des veines.

J'ai dit plus haut qu'en général il n'y avait pas de symptômes fonctionnels. Cependant un de mes malades éprouvait de temps à autre, surtout dans les moments où une hémorrhagie se préparait, une sensation de bouillonnement assez incommode : un autre sentait par moments et dans certaines positions, un battement qu'il savait bien se passer dans la tumeur, et qui l'incommodait un peu, mais dont il se débarrassait aisément en changeant de position.

Reste à signaler un dernier symptôme qui est en même temps le principal inconvénient et le danger de la tumeur cirsoïde. La tumeur, ai-je dit, augmente incessamment de volume, peu à peu quelques-unes des artères les plus superficielles adhèrent à la peau, et celle-ci, incessamment distendue par les pulsations, s'ulcère et s'ouvre sur une petite étendue. Le sang artériel s'écoule aussitôt rutilant et saccadé, et si le malade n'avait pas la précaution de comprimer ou de faire comprimer par les personnes qui l'entourent, ce que le voisinage du crâne rend facile, ou si une syncope n'intervenait pas promptement, l'hémorrhagie pourrait être mortelle. Le sang une fois arrêté, la petite fissure se cicatrise, et tout rentre dans l'ordre, jusqu'à ce qu'une nouvelle hémorrhagie se produise. Chez certains sujets, l'écoulement sanguin est causé par un traumatisme; c'est une blessure dans une chute, par une pierre, par un peigne qui ouvre la peau et l'une des artères les plus superficielles.

Quand l'hémorrhagie s'est renouvelée un certain nombre de fois, les sujets deviennent anémiques, et leur vie est troublée et tourmentée par la crainte des récidives qui les affaiblissent et exposent leurs jours.

Diagnostic. — A la première période de la maladie, alors que la tumeur n'est pas encore saillante, et que les ramuscules dilatés n'ont pas un grand développement, si surtout il n'y avait

pas de nævus pulsatile, le diagnostic offrirait nécessairement quelques difficultés. Mais on est rarement consulté à cette époque.

Lorsqu'on est appelé, la présence d'une tumeur pulsatile, soufflante, facilement dépressible, donnant sous les doigts qui la pressent, avec les pulsations caractéristiques en plus, des sensations analogues à celles que donnent les paquets variqueux, ne peut guère offrir d'incertitude. Sans doute, si on ne trouvait pas tout d'abord les pulsations, on pourrait être induit en erreur. Mais comment les méconnaître? Elles sont sous la peau, on les sent au moindre contact, on les voit même. Il faudrait donc être bien mal servi par les circonstances pour ne pas les reconnaître.

Les pulsations une fois reconnues, à quelle autre maladie pourrait-on les attribuer? A un anévrysme artériel ordinaire; mais l'anévrysme occupe habituellement une artère de premier ou de second ordre, et ne se voit pas comme la tumeur cirsoïde dans des régions où l'on ne trouve à l'état normal que des artérioles sans nom. D'un autre côté, l'anévrysme a sa paroi rigide, résistante, très-peu et souvent pas du tout dépressible, tandis que la tumeur cirsoïde est molle malgré ses pulsations, et doit à la faiblesse des parois artérielles la possibilité de s'affaisser aisément sous les doigts. Enfin, l'anévrysme forme une tumeur unique et non pas une saillie multilobée, comme la tumeur cirsoïde. A un anévrysme variqueux? Il y a en effet le bruit de souffle continu avec renforcement, qui donne à la tumeur une ressemblance avec l'anévrysme variqueux. Mais, d'une part, la tumeur cirsoïde artérielle se développe dans une région où l'on ne connaît pas plus de veine que d'artère dont le volume soit favorable à la formation de cette sorte de tumeur; d'autre part, dans bien des cas, la maladie n'a pas été précédée, comme cela a lieu pour l'anévrysme variqueux, d'une lésion traumatique, et enfin la tumeur offre des bosselures et une forme arrondie, tandis que l'anévrysme variqueux est uniforme et allongé.

La tumeur ne pourrait-elle pas être confondue avec un encéphalocèle et réciproquement? Les deux maladies se ressemblent en effet par ces circonstances que l'une et l'autre peuvent se rencontrer sur les confins du crâne et de la face, que l'une et l'au-

tre sont pulsatiles et réductibles. L'encéphalocèle, d'ailleurs, peut donner à l'auscultation un bruit de souffle analogue à celui des tumeurs anévrysmales, ainsi que j'en ai vu un exemple rapporté par le Dr Tirman (*Archives gén. de méd.*, 1861, t. II). Étant donc donnée à la racine du nez ou au voisinage du grand angle de l'œil une tumeur qui est tout à la fois pulsatile, réductible et soufflante, quel moyen aurons-nous de savoir si c'est une tumeur cirsoïde artérielle, ou une des variétés de l'encéphalocèle ? La première est moins nettement circonscrite et donne à la main qui l'explore une sensation de varicosités que ne donne pas la seconde. La compression d'une seule carotide arrête quelquefois les pulsations de la tumeur cirsoïde. Il faut la compression des deux carotides pour modifier les pulsations de l'encéphalocèle, et encore cette compression n'a-t-elle qu'un effet momentané; au bout de quelques instants les battements reparaissent, parce que les vertébrales continuent d'entretenir le courant sanguin auquel sont dues ces pulsations.

Mais ce qui sert surtout à établir le diagnostic, et ce qui le rend facile, c'est la considération de l'âge. Quand il s'agit d'un encéphalocèle, on n'attend pas dix-huit, vingt, vingt-cinq ans et plus pour consulter. La tumeur est reconnue dans l'enfance, et c'est pour un enfant qu'on nous demande notre avis. Au contraire, la tumeur cirsoïde artérielle n'amène habituellement les malades auprès de nous qu'à un âge plus avancé. Si donc le sujet est un adulte, et si sa tumeur n'a été remarquée que plusieurs années après l'enfance, c'est une grande présomption, c'est même une certitude en faveur de la tumeur cirsoïde.

Mais pourtant, puisque, d'après les exemples de Wardrop et Bertherand, rapportés plus haut, on est quelquefois consulté pour des tumeurs artérielles chez les nouveau-nés, l'erreur à cet âge ne serait-elle pas possible? Je ne puis répondre d'après ma propre observation. Mais, ce qui me frappe, c'est que, dans les faits dont il s'agit, la tumeur artérielle occupait une très-grande étendue, et était plutôt formée par la dilatation des branches que par celle des ramuscules. Cette étendue considérable, avec la sensation de cordons vermiformes, servirait alors à établir le diagnostic, l'encéphalocèle, celui du moins qui est compatible

avec l'existence, formant des tumeurs beaucoup plus circonscrites.

Pronostic. — Il va sans dire que les tumeurs dont il s'agit sont graves, à cause des hémorrhagies dont elles sont le siége et des assujettissements de tout genre auxquels le malade est obligé de se condamner pour les éviter et les arrêter lorsqu'elles surviennent.

Traitement. — La confusion qui a existé jusqu'à présent dans les dénominations a existé pour le traitement, et il est fort difficile de démêler, dans la plupart des auteurs, si les moyens qu'ils proposent ont été employés pour la tumeur cirsoïde telle que nous la comprenons, ou pour des varices artérielles ou même pour de grosses tumeurs érectiles veineuses.

Cette confusion, du moins, n'existera plus pour nous. Il s'agit de tumeurs pulsatiles sous-cutanées, formées par un paquet de dilations artérielles dépendant des ramuscules; tumeurs qui ont déjà fourni ou qui sont sur le point de fournir des hémorrhagies inquiétantes. Que doit faire le chirurgien?

Trois opérations principales ont été proposées et exécutées jusqu'à présent :

1° La ligature de toutes les branches artérielles qui amènent le sang à la tumeur;

2° La ligature des troncs principaux, de l'une des carotides primitives ou des deux, comme dans l'un des faits de Robert.

3° L'ablation totale de la tumeur avec le bistouri, en ayant la précaution de lier, à mesure qu'elles sont divisées toutes les artères afférentes, méthode préconisée surtout par M. le Dr Decès.

Ces trois opérations, dans l'état actuel de la chirurgie, doivent être rejetées, la première parce qu'elle n'a pas donné, à ma connaissance du moins, de succès positif et qu'elle est à peu près impossible à exécuter rigoureusement, un certain nombre des artères alimentaires de la tumeur restant impossibles à découvrir : les deux autres, parce qu'elles sont assez graves pour compromettre les jours. Je les réserverais l'une ou l'autre pour le cas peu probable et qui ne s'est pas encore présenté jusqu'à

présent où le moyen dont je vais parler aurait été employé sans succès.

Ce moyen qui, d'après les faits connus, est beaucoup moins dangereux, est l'injection plusieurs fois répétée du perchlorure de fer avec la seringue Pravaz.

L'idée de l'employer, dans les cas de ce genre, a dû certainement se présenter à l'esprit de tous les chirurgiens de notre époque. Elle découlait nécessairement des belles notions qui nous ont été données par Pravaz sur l'action coagulante de cette substance, des tentatives qui ont été faites pour arrêter avec elle la circulation dans les anévrysmes et dans les veines variqueuses, des succès qu'elle a donnés dans le traitement des hémorrhagies.

M. Broca a d'ailleurs employé l'injection de perchlorure de fer pour une varice artérielle de l'artère temporale (1), lésion si voisine de celle dont je m'occupe, et l'on verra que, dans ma première observation, la malade, longtemps avant qu'elle me fût confiée, avait été soignée par MM. Nélaton et Michon, qui avaient eu recours à cette opération. Enfin, un journal de Paris, *le Mouvement médical*, nous a fait connaître, au moment même où mon troisième malade était en traitement et où les deux autres étaient guéris depuis plusieurs mois, trois cas de guérison par le perchlorure de fer dus à MM. Pytha (de Prague) et Scuch.

Je n'élève donc aucune prétention à la priorité du traitement par l'injection de perchlorure. Je prétends seulement établir que ce traitement convient surtout à la variété de tumeur artérielle que je viens de décrire, celle qui est due à l'ectasie, en amas, des ramuscules sous-cutanés, celle que nous sommes appelés le plus souvent à traiter chez des adolescents et des adultes. Je désire, en outre, poser les règles opératoires d'une façon plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, et appeler l'attention sur cer-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. VIII, p. 227; 1855. — Deux années auparavant, M. Broca avait communiqué à la Société de chirurgie (t. VI, p. 146) une observation de guérison par la méthode endermique : attouchement du derme mis à nu avec un tampon de charpie imbibé de perchlorure de fer à 30°. Ces deux observations étant intitulées *Anévrysme cirsoïde*, sans autre explication, je ne sais pas s'il s'agissait de varices des troncs ou de varices des ramuscules.

tains phénomènes et accidents consécutifs dont on ne s'est pas encore occupé.

Mode opératoire. — Il doit satisfaire à deux grandes indications, celle d'oblitérer les vaisseaux anormaux en coagulant solidement le sang dans leur intérieur, et celle d'éviter que l'inflammation consécutive se termine par suppuration; car il ne serait pas impossible que l'ouverture, même spontanée, de l'abcès, s'accompagnât d'une hémorrhagie, comme cela a eu lieu, en effet, dans ma première observation.

Pour remplir la première de ces indications, il est nécessaire d'arrêter momentanément la circulation dans la tumeur par la compression de toutes les artères qui y amènent le sang. Lorsque la tumeur occupe la tête, le chirurgien examine donc à l'avance si la compression de l'une des carotides primitives suffit, et il doit s'assurer d'un aide qui fasse bien cette compression. Quand la compression d'une seule carotide ne suffit pas, on peut essayer de comprimer les deux, mais cette manœuvre est fort gênante pour le patient. J'ai préféré, sur mon second malade, faire comprimer une carotide, et les principales artères afférentes à la périphérie de la tumeur. Il est, en outre, nécessaire que cette compression soit continuée assez longtemps pour que le sang ait le temps d'être coagulé. Dix minutes m'ont paru suffisantes. Si on continuait moins longtemps, quatre ou cinq minutes, par exemple, il y aurait chance pour que le perchlorure fût entraîné par le courant artériel sans avoir produit de caillots, ou qu'il s'échappât au dehors avec le sang non coagulé par la petite piqûre, au moment où l'on retirerait l'instrument qui la remplissait ou le doigt qui la comprimait.

Pour remplir la seconde indication, celle de coaguler sans provoquer de suppuration consécutive, il est plus difficile de poser une règle absolue, car il est probable que les effets varient suivant les sujets. Cependant, je crois que tous ceux qui ont employé le perchlorure de fer seront d'accord sur un premier point, la nécessité de ne pas l'employer trop concentré. La solution que nous avons habituellement à notre disposition est à 30°. J'ai craint qu'elle fût trop forte, et je l'ai affaiblie en y ajoutant

moitié d'eau, l'amenant, par conséquent, à 15° : on pourrait aller jusqu'à 20° sans inconvénient. Il faut, d'autre part, ne pas en injecter une trop grande quantité. J'ai injecté jusqu'à 6 gouttes à la fois sur un même point : mais 3 ou 4 gouttes suffisent pour donner la coagulation dans une assez grande étendue, lorsque la compression est légèrement faite pendant dix minutes. Sur l'un de mes malades, celui de ma deuxième observation, qui avait une tumeur cirsoïde de 7 à 8 centimètres de diamètre au front, j'ai, dans les deux premières séances, injecté simultanément avec deux seringues 3 gouttes à chacune des extrémités du diamètre transversal de la tumeur.

Comme il importe d'être sûr de ce que l'on fait, le chirurgien ne saurait trop s'assurer que la seringue fonctionne bien. Quand elle n'a pas servi depuis longtemps, le liquide peut passer au-dessus du piston au moment où l'on fait descendre ce dernier : ou bien, si la canule n'a pas été exactement vissée, le liquide peut s'échapper entre elle et le corps de la seringue. Ces deux circonstances peuvent faire, qu'en définitive on ait tourné trois ou quatre fois le piston sans qu'une goutte de perchlorure de fer soit entrée dans la tumeur. J'insiste sur ce petit incident parce qu'il m'est arrivé. Il n'est pas grave, sans doute, mais il rend inutile une séance opératoire, et ferait croire à ceux qui seraient inattentifs que le moyen lui-même est défectueux, tandis que c'est tout simplement la manière de l'employer qui a été vicieuse.

Voici donc, en définitive, comment on doit procéder à l'opération.

La solution de perchlorure de fer a été préparée à 15 ou 20° : la seringue, dont on a constaté le fonctionnement régulier, est chargée de cette solution, et on y adapte ou la canule qui doit remplir, en la doublant, la canule du trois-quarts, ou mieux, lorsqu'on l'a à sa disposition, la canule trois-quarts de Lüer. Les aides placent leurs doigts de façon à arrêter la circulation dans la tumeur et sont prévenus qu'ils devront continuer la compression dix minutes au moins. Le chirurgien a soin, d'ailleurs, de ne pas comprimer ni faire comprimer la tumeur elle-même, afin qu'elle reste pleine de sang. Il plonge alors le petit trois-quarts sur un des points de la périphérie de la tumeur,

l'enfonce de 5 à 6 millimètres au moins, et fait exécuter au piston autant de demi-tours qu'il veut faire entrer de gouttes dans la tumeur, la précaution ayant été prise de remplir préalablement la canule avec la solution en chassant l'air. Le chirurgien, après s'être assuré que le liquide n'est pas passé au-dessus du piston et ne s'est pas échappé au niveau de la jonction de la canule avec la seringue, exerce avec un doigt quelques pressions sur la tumeur pour disséminer le perchlorure, puis il a à choisir entre deux manœuvres : ou bien, retirer de suite la canule, ou la laisser jusqu'à ce que les dix minutes (montre en main) d'arrêt de la circulation soient écoulées. S'il la retire de suite, il faut qu'il place un doigt sur la petite plaie pour empêcher l'écoulement du sang et celui d'une certaine quantité de perchlorure qui aurait été dès lors injectée en pure perte. Je préfère, pour éviter cet inconvénient, laisser la canule et la seringue en place jusqu'à l'expiration des dix minutes. Quand on les retire, la coagulation est faite et il n'y a rien de perdu.

Quelques mots à présent sur les phénomènes immédiats et consécutifs.

Phénomènes immédiats. — Quelques instants après l'entrée du perchlorure, le malade accuse des douleurs vives qui continuent pendant tout le temps que durent la compression et la stase sanguine. Cette douleur est due, sans doute, à la pression nécessairement un peu forte exercée avec les doigts : mais elle s'explique surtout par l'action irritante du perchlorure. Au bout de cinq à six minutes, on sent, en portant le doigt sur la tumeur, qu'elle durcit dans une étendue de 4 à 5 millimètres au moins autour de la piqûre. Ce phénomène se prononce de plus en plus jusqu'à la fin de la séance, et indique que le sang se coagule.

Phénomènes consécutifs. — La douleur qui a commencé pendant l'opération se continue habituellement plusieurs heures, cinq, six ou huit heures. Pendant ce temps, la tumeur durcit davantage, et cesse d'offrir des pulsations dans les points qui correspondent à cette induration, les pulsations se continuant au contraire dans les autres points. Il vient en même temps un peu de gonflement. Après les quelques heures dont je viens de parler,

la douleur cesse, et le malade conserve sa tumeur non pulsatile sur la place injectée, pulsatile sur les autres points. Il faut faire une deuxième, puis une troisième injection, et ainsi de suite jusqu'à ce que les battements et le bruit de souffle aient disparu sur les points de la tumeur. Il convient de mettre un intervalle de dix à quinze jours entre les injections, pour laisser aux caillots le temps ou de se consolider, ou d'être éliminés, comme je vais le dire tout à l'heure. Sur mes deux derniers malades, j'ai dû faire six et huit injections, et le traitement a duré trois ou quatre mois, au bout desquels non-seulement les pulsations avaient disparu, mais les varices artérielles qui alimentaient la tumeur s'étaient presque complétement effacées. Cette circonstance, qui a été si bien mise en relief par M. le Dr Decès, a été surtout remarquable sur le malade qui fait le sujet de ma deuxième observation.

Quelquefois, aucun autre phénomène digne d'attention ne survient. Mais, sur deux de mes opérés, j'ai été témoin à plusieurs reprises de l'incident que voici : la tumeur s'est ulcérée au niveau de la piqûre, et sans fournir beaucoup de pus au moment où elle s'est ouverte, a laissé passer pendant plusieurs jours de petits corps noirs et assez durs, évidemment formés par des caillots et du perchlorure. Après cette élimination, l'ouverture s'est cicatrisée lentement, et a présenté un bourgeon charnu très-rebelle, résistant longtemps aux cautérisations avec le nitrate d'argent, et même avec le fer rouge que j'ai employé à deux reprises sur mon second malade. Ces petits ulcères bourgeonnants et rebelles, qui ont pour cause l'action irritante des caillots devenus corps étrangers, me paraissent spéciaux aux suites de ce traitement. Je crois qu'ils ont été observés aussi par M. Pitha, qui les signale sans s'y arrêter longuement. Ils n'ont pas d'autre inconvénient que celui de retarder la guérison, et peut-être ont-ils pour avantage, en laissant sortir une grande partie des caillots, de permettre un affaissement plus complet de la tumeur. Nous avons, sous ce dernier rapport, remarqué un résultat très-différent sur mon dernier malade. Chez les deux autres qui avaient eu de ces ulcères rebelles, la tumeur s'est aplatie en perdant ses pulsations, et a presque complétement disparu. Le dernier, au contraire, qui n'a eu qu'une seule de ces

ulcérations après la première séance, et n'a perdu que très-peu de caillots, conserve encore actuellement, après deux mois de traitement, une tumeur qui n'est plus ni pulsatile, ni soufflante, ni exposée aux hémorrhagies, mais qui constitue un reste de difformité.

Accidents. — Sur la malade de ma première observation, non-seulement nous avons eu de ces ulcères bourgeonnants et rebelles, mais l'inflammation est devenue suppurative après les dernières injections. De véritables abcès se sont formés par places et à diverses reprises. Ces abcès ont fourni une hémorrhagie inquiétante. La tumeur occupait la jambe, et je craignais d'être obligé, pour empêcher la mort par hémorrhagie, de lier l'artère crurale. Mais, j'ai pensé qu'il serait moins dangereux, à tous les points de vue, d'arrêter l'hémorrhagie par la cautérisation au fer rouge, qui aurait pour effet, en coagulant le sang, de détruire la tumeur artérielle. Il fut donc convenu que ce complément de traitement serait mis en usage si l'hémorrhagie, qui avait été arrêtée plusieurs fois par la compression, se reproduisait. Elle reparut en effet, et très-abondante, pendant une nuit. M. Reliquet, interne du service, n'hésita pas, comme nous en étions convenus, à inciser la tumeur en deçà et au delà de l'ouverture qui donnait le sang, pendant qu'un aide sûr comprimait solidement l'artère crurale. Plusieurs cautères, chauffés à blanc, furent ensuite éteints sur la tumeur incisée. Le succès le plus complet couronna cette opération. La tumeur, dont les battements avaient été déjà beaucoup amoindris par les injections successives de perchlorure de fer, non-seulement ne saigna plus, mais fut remplacée par une cicatrice solide, sans pulsations et sans bruit de souffle, et la guérison ne s'est pas démentie depuis.

Dans les deux autres faits que j'ai observés, j'étais décidé, si pareil accident se présentait, à agir de cette manière, c'est-à-dire à terminer le traitement par une cautérisation au fer rouge. Mais, l'hémorrhagie n'ayant pas eu lieu, je n'ai pas eu besoin de recourir à cette opération complémentaire, que je conseille cependant très-formellement aux chirurgiens qui se trouveraient en présence de cet accident consécutif à l'injection du perchlorure de fer.

Quoique le traitement dont je viens de parler s'applique surtout aux tumeurs cirsoïdes des adolescents et des adultes, les seules qu'il m'ait été donné d'observer, je n'hésite pas à ajouter que, si par hasard on en rencontrait des exemples sur des nouveau-nés, l'injection de perchlorure de fer conviendrait encore et serait de beaucoup préférable aux ligatures et à l'ablation. Peut-être même serait-ce le cas de préférer la méthode endermique, comme l'avait fait M. Broca dans son fait de 1855. Cette méthode, qui me paraît offrir peu de chances de réussite habituelle chez les adultes, à cause de l'épaisseur de la peau, réussirait peut-être mieux chez les enfants dont le derme est plus mince et plus perméable.

De même, quoique mon travail ne concerne pas les varices proprement dites (dilatation des troncs), je crois devoir expliquer ma pensée sur la thérapeutique de ces dernières, en disant que, s'il y avait varices pures ou dilatation des grosses branches, très-probablement la temporisation indéfinie serait le seul parti à prendre. En effet, ces varices, par cela même qu'elles sont isolées les unes des autres, plus profondes et plus libres sous la peau que ne le sont les amas de la tumeur cirsoïde, donnent bien moins souvent d'hémorrhagie. Cependant, si l'écoulement du sang, contrairement à ce qui a été observé jusqu'à ce jour, venait à se produire, surtout spontanément, l'injection au perchlorure de fer serait encore, selon moi, le meilleur moyen. Il va sans dire, car cela découle de tout ce qui a été exposé précédemment, que si les varices coïncidaient, comme cela arrive si souvent, avec la tumeur cirsoïde, il n'y aurait pas à s'occuper d'elles, le traitement et l'oblitération de la dernière suffisant pour amener leur diminution ou leur disparition, et, en tout cas, les rendre absolument inoffensives.

OBS. Ire. — *Tumeur cirsoïde artérielle de la jambe gauche; injections de perchlorure de fer. Abcès; hémorrhagies; cautérisation au fer rouge.* — La nommée Virginie R...., âgée de 25 ans, bien constituée et habituellement bien portante, entra à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Jean, n° 13, le 1er juillet 1864. Elle raconte qu'à l'âge de 6 semaines, et même, croit-elle, dès sa naissance, on avait remarqué à la partie antérieure et supérieure de sa jambe gauche une tache cutanée d'un rouge clair, qui avait d'abord les dimensions d'une lentille, et qui

peu à peu s'était élargie et soulevée de manière à ressembler, vers l'âge de 12 ans, à une amande. La malade ajoute qu'à l'âge de 15 ans, et pour la première fois, elle y a senti des battements. Depuis ce moment les battements ont occupé une surface de plus en plus étendue, sans que la tumeur devînt par cela plus saillante, ni plus volumineuse; mais, comme il n'y avait pas de douleurs, aucun médecin ne fut consulté. Il y a trois ans, la malade ayant alors 22 ans, la tumeur s'ulcéra sans cause connue, et fournit une hémorrhagie abondante, qui s'arrêta pendant une syncope et au moyen d'un bandage compressif. Ces hémorrhagies se sont reproduites une douzaine de fois, et chaque fois ont été arrêtées par la compression. Mais chacune d'elles a été très-abondante et a fourni un sang rutilant.

A partir de juillet 1863, elle a consulté MM. Nélaton et Michon, qui ont été d'avis de la traiter par les injections de perchlorure. Ces injections ont été pratiquées sept fois par M. Michon. Une amélioration ayant été obtenue, mais non pas la guérison, M. Michon engage la malade à entrer à la Pitié, et me prie de lui laisser le soin de continuer le traitement qu'il a commencé.

La jambe est un peu plus volumineuse que l'autre, et offre une coloration légèrement violacée dans ses trois quarts supérieurs. A la place qui était occupée par le nævus actuellement disparu, c'est-à-dire à la jonction du quart supérieur et des trois quarts inférieurs de la jambe gauche, on voit une tumeur étalée, distincte, mais peu saillante, qui a 4 à 5 centimètres de diamètres. On voit, sans y toucher, et on perçoit, en y portant les doigts, des pulsations isochrones à celles du pouls. Si on presse la tumeur elle s'affaisse; si on comprime l'artère crurale, les battements n'y existent plus. Ces battements, d'ailleurs, s'étendent en haut, en dehors et en dedans, au delà de la tumeur elle-même; et, en s'en éloignant de 2 centimètres, on sent qu'au lieu d'appartenir à un amas de vaisseaux, ils occupent des artères isolées et flexueuses, qui, par en haut, doivent être des rameaux appartenant aux articulaires du genou. On les poursuit ainsi jusqu'à 7 centimètres au delà de la tumeur principale. Nous avons donc là certainement un amas d'artérioles dilatées sous la peau, et des varices artérielles isolées appartenant aux branches et rameaux des articulaires. En palpant comparativement les deux jambes avec la main, on sent que la température est plus élevée au niveau de la tumeur que de l'autre côté. En auscultant la tumeur au moyen du stéthoscope, on y entend un bruit de souffle continu-saccadé, semblable à celui de l'anévrysme variqueux. Cette variété de bruit de souffle a été perçue par toutes les personnes qui l'ont cherché, et à toutes les explorations qui ont été faites on sentait enfin, en mettant non pas sur la tumeur elle-même, mais sur les vaisseaux pulsatiles placés entre elle et le genou, un frémissement vibratoire très-net. Michon nous faisait remarquer ces deux caractères, le bruit de souffle

continu et le frémissement, et concluait de leur existence, comme je l'ai dit plus haut, au mélange de veines et d'artères dans la tumeur.

Du 12 juillet au 23 août, sept injections de perchlorure sont faites, les quatre premières par M. Michon, les trois dernières par M. Gosselin. Chaque fois on a injecté cinq ou six gouttes de perchlorure, étendu de moitié d'eau, sur des points différents de la tumeur, sans s'occuper des varices circonvoisines, et l'on a fait la compression de l'artère fémorale pendant quinze minutes. On a vu peu à peu les battements et le bruit de souffle diminuer; mais ils n'avaient pas encore cessé le 8 septembre, lorsque survint l'incident suivant. Après une vive inflammation provoquée par la dernière injection, la tumeur s'est ulcérée vers sa partie centrale. Le 28 septembre, cette ulcération s'était étendue, avait la largeur d'une pièce de 2 francs, était couverte de bourgeons charnus vermeils, et laissait partir de temps en temps des caillots noirs et durs. Il n'y avait pas d'hémorrhagie, et nous espérions qu'il ne s'en produirait pas, les battements ayant disparu partout, excepté sur un point au côté externe.

Cependant, le 12 octobre, par cette ulcération persistante et rebelle, une première hémorrhagie arriva. Elle est peu abondante et facilement arrêtée par un bandage compressif.

Le 13 octobre, deuxième hémorrhagie très-abondante, qui a lieu pendant la nuit, et est arrêtée par le bandage compressif.

Le 17 octobre encore, pendant la nuit, troisième hémorrhagie très-abondante par la même ulcération, toujours ouverte depuis le 23 août. Cette fois, ainsi qu'il avait été convenu, M. Reliquet, alors interne du service, éteint quatre cautères rougis à blanc sur l'ulcération et dans le tissu cellulaire sous-cutané, à une certaine profondeur, pendant qu'un aide comprimait l'artère fémorale.

A partir de ce moment, l'hémorrhagie n'a plus reparu. Cependant, une seconde ulcération bourgeonnante et rebelle s'est faite en dehors de la première, qui, après l'élimination des eschares, a encore été très-lente à se cicatriser.

Le 18 novembre, on sentait encore en dehors et en dedans des battements appartenant évidemment à des artères isolées. Ils se sont affaiblis lentement.

Le 6 février 1865, on les percevait encore, mais avec beaucoup de peine, et les ulcères avaient diminué, mais n'étaient pas guéris.

Le 25 avril, il y avait encore une diminution notable, tant dans les battements que dans l'étendue des ulcères réduits l'un et l'autre aux dimensions d'une lentille. La malade se portait bien, marchait aisément, avec un bandage compressif fait avec de la ouate, une plaque de plomb et une bande, et quittait l'hôpital.

Je l'ai revue trois mois plus tard. Tout était cicatrisé, on ne sentait plus de battements au niveau et autour de la cicatrice. J'ai eu plusieurs fois de ses nouvelles depuis cette époque, et j'ai su depuis que la guérison s'était maintenue.

Obs. II. — *Tumeur cirsoïde artérielle du front, avec varices artérielles circonvoisines; hémorrhagies pendant plusieurs années; quatre injections de perchlorure de fer. Guérison précédée de petits ulcères rebelles.* — Le nommé S....., âgé de 39 ans, charretier, est entré à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Louis, n° 48, le 8 février 1867. Sa mère lui avait souvent répété qu'il était venu au monde avec une tache rougeâtre au haut du front. Il ne sait pas si cette tache rougeâtre était pulsatile, mais il sait qu'elle a disparu tout à fait vers l'âge de 10 ou 12 ans, sans avoir donné lieu à aucun écoulement sanguin. Jusqu'à l'âge de 29 ans le malade n'a plus rien remarqué de ce côté; mais, à cette époque, il y a maintenant dix ans, il s'aperçut d'une tumeur peu saillante qui avait, dit-il, le volume d'un noyau de cerise, et, deux ans plus tard, il y sentit avec le doigt des battements qui l'étonnèrent. Depuis ce temps cette tumeur a pris de l'accroissement, et, sans intervention d'aucun choc ni d'aucune violence extérieure, s'est ouverte et a donné du sang. Les premières fois l'écoulement a été peu abondant et s'est arrêté seul; mais, depuis trois ou quatre ans, les hémorrhagies sont revenues à peu près tous les trois mois et ont été plus fortes. Elles sont quelquefois arrivées pendant le sommeil et ont alors été inquiétantes. Heureusement le malade s'est toujours réveillé à temps pour mettre le doigt sur la tumeur et ensuite faire un pansement compressif; mais, inquiété par le retour fréquent de ces hémorrhagies et leur abondance, affaibli d'ailleurs par leur répétition, il se décide à se faire traiter et entre à l'hôpital. Jusque-là il n'avait consulté personne et arrêtait lui-même les hémorrhagies.

Nous constatons à la partie supérieure du front et sur la ligne médiane, au point où commencent les cheveux, une tumeur arrondie, mesurant en largeur environ 5 centimètres et faisant une saillie de 1 centimètre et demi à peu près. Elle est bosselée à sa surface, et la peau qui la couvre présente une coloration un peu plus foncée que celle des parties voisines, sans être ni rouge ni violette. La compression exercée sur elle avec les doigts la fait disparaître entièrement, et elle se remplit vite aussitôt que les doigts l'ont abandonnée. Pendant qu'elle est affaissée, on sent l'os frontal rugueux et comme excavé par places à son niveau. Cette tumeur est partout pulsatile, et les pulsations s'arrêtent tout à fait lorsque l'on comprime une des carotides primitives. Pas de frémissement vibratoire à la main. A l'auscultation, souffle continu avec redoublement au moment de la systole du cœur. Les jours suivants, on a trouvé tantôt ce même souffle continu, tantôt un souffle intermittent.

Tout autour de la tumeur, sur le front, sur les tempes et sur le sommet de la tête, on sent en outre de grosses artères qui battent sous les doigts, et dont l'affaissement par la compression permet encore de sentir des sillons osseux. Sur quelques-uns de ces vaisseaux on perçoit un frémissement vibratoire ou thrill que l'on ne sent pas sur la tumeur même.

Il est évident que, sur ce sujet, il y a une double lésion, d'abord une tumeur formée par un amas d'artères variqueuses et sans nom dans une région où à l'état normal on ne connait que des ramuscules et des dilatations artérielles ou varices formées aux dépens des artères frontales et temporales.

Du reste aucune douleur; pas d'étourdissements. Le malade a seulement de temps à autre la perception de battements incommodes, surtout lorsqu'il doit avoir une hémorrhagie.

Les ouvertures par lesquelles ont lieu ces hémorrhagies se ferment toujours assez vite. Nous apercevons cependant une croûte noirâtre sur le point par où s'est produit le dernier écoulement sanguin.

Le 12 février 1867, pendant que deux aides compriment les carotides primitives, ce qui a beaucoup gêné le patient, M. Gosselin ponctionne la tumeur avec deux trois-quarts de Pravaz, à droite et à gauche; puis, vissant les deux seringues, il injecte par chacune d'elles 5 gouttes de perchlorure de fer à 15°. La compression est maintenue dix minutes. Quand on la cesse, les battements existent encore sur plusieurs points, ce qui se comprend, vu l'étendue assez grande de la tumeur. — Bandage légèrement compressif.

Le jour de l'opération et encore le lendemain, les douleurs ont été assez vives, sans fièvre ot sans perte d'appétit. Le troisième jour, les douleurs spontanées n'existaient plus, mais la pression les renouvelait assez vivement.

Le 1er mars, on sentait au niveau des piqûres et dans uno atmosphère d'environ 1 centimètre et demi de chaque côté une induration, au niveau de laquelle on ne percevait plus ni battements ni bruit de souffle. Mais, dans les autres points, ces deux symptômes existaient encore, moins intenses cependant qu'avant l'opération. Deux nouvelles injections sont faites, séance tenante, l'une en haut, l'autre en bas. Six gouttes de perchlorure de fer à 15° sont poussées avec chacune des seringues, en comprimant la carotide gauche, et, à droite, les principales artères dilatées avoisinant la tumeur. Ces compressions sont continuées huit minutes seulement, à cause de la souffrance qu'elles paraissent occasionner. Douleurs vives pendant l'opération et pendant tout le reste de la journée. Les jours suivants, il ne reste que de la sensibilité à la pression; toujours point de symptômes généraux.

Le 13, la tumeur est indurée et sans pulsations dans les deux tiers au moins do son étendue. Elle reste pulsatilo dans son tiors supérieur. Deux nouvelles injections de 6 gouttes sont faites dans ce point, l'une à droite, l'autre à gauche, avec les mêmes compressions pendant dix minutes.

Le 20. La tumeur est partout solidifiée et sans pulsations; mais sur deux points, au niveau des piqûres, il y a une croûte.

Le 22. Ces croûtes, voisines l'une de l'autre, se détachent et laissent à découvert une ulcération unique d'environ 1 centimètre d'étendue, au fond de laquelle on aperçoit un caillot noir et dur.

Le 26. Ce caillot, qui a le volume d'un noyau de cerise, se détache.

Le 28. L'ulcération suppure très-peu, mais est couverte d'un gros bourgeon charnu vermeil.

Le 10 avril. L'ulcère bourgeonnant persiste malgré trois attouchements avec le nitrate d'argent et des pansements à l'alcool.

Le 24. L'ulcération persiste. Les pulsations ont reparu sur un point très-circonscrit vers le centre de la tumeur. Injection, avec une seule seringue, de 4 gouttes de perchlorure en faisant la même compression de la carotide gauche et des artères avoisinant la tumeur, par plusieurs mains, puis pansement légèrement compressif comme les autres fois.

Les douleurs consécutives sont beaucoup moins intenses.

1er mai. L'ulcération que je constate vient d'une croûte qui se détache de temps en temps et laisse toujours à nu des bourgeons rouges; un nouveau caillot se détache de son fond le 4 mai.

Le 20. Les bourgeons charnus de cet ulcère sont très-saillants, malgré les attouchements souvent répétés avec le nitrate d'argent; cautérisation avec deux petits cautères chauffés à blanc.

5 juin. La tumeur a très-notablement diminué et n'offre nulle part de pulsations. Les artères circonvoisines qui étaient variqueuses ne se sentent presque plus. Mais l'ulcère bourgeonnant rebelle existe encore; deuxième cautérisation au fer rouge.

Les jours suivants, pansement avec l'onguent de la mère.

4 juillet. La cicatrisation est complétée depuis quelques jours; la tumeur est aplatie; la surface est légèrement indurée; les varices artérielles diminuent de plus en plus.

Le malade sort guéri le 8 juillet.

Obs. III. — *Tumeur cirsoïde artérielle de la racine du nez.* — Charles C...., teinturier, âgé de 27 ans, entré le 26 juillet 1867 à l'hôpital de la Pitié (salle St-Louis, n° 49), raconte que, vers l'âge de 2 ans, il avait près de la jonction du nez avec le front une tache rosée, large comme une lentille. Il croit que cette tache n'était pas congénitale, mais il n'en est pas bien sûr. Quoi qu'il en soit, elle persista longtemps, sans changer, pâlit seulement un peu. Il y a six ans, une tuméfaction notable se produisit à son niveau et augmenta peu à peu. Il n'est pas encore survenu d'hémorrhagie, mais la crainte de cet accident qu'on lui a dit être imminent et la difformité occasionnée par le volume de la tumeur l'ont décidé à consulter. Il s'est adressé d'abord à M. Tillaux, chirurgien en chef de Bicêtre, puis à M. Houel, qui, tous deux, sachant que je m'occupais de cette maladie, ont eu l'obligeance de me l'adresser.

La tumeur occupe la racine du nez. Placée comme à cheval sur la ligne médiane, elle s'étend d'un grand angle oculaire à l'autre; son axe vertical mesure 4 centimètres et demi, son diamètre transversal est de 2 à 3 centimètres. Elle est comme partagée en deux lobes par

un sillon transversal, et sa saillie dépasse de plus d'un centimètre le niveau des régions circonvoisines ; la peau qui la recouvre est sans changement de couleur, si ce n'est au niveau du lobe supérieur, où l'on remarque une légère rougeur diffuse qui est loin de ressembler à la tache vineuse des nævi. Elle disparaît entièrement lorsqu'on la comprime, et, après l'avoir affaissée, on ne sent pas sur le squelette d'ouverture semblable à celle que donnerait un encéphalocèle. La réduction n'occasionne d'ailleurs ni céphalalgie, ni étourdissement. Elle ne se gonfle pas beaucoup dans les efforts; elle offre des pulsations appréciables à l'œil et qui soulèvent très-sensiblement un doigt appliqué sur elle sans trop de pression. Les battements disparaissent si l'on comprime les deux carotides ou tout à la fois les deux faciales à leur terminaison et les deux nasales à leur sortie de l'orbite. L'auscultation révèle un souffle doux, positivement intermittent et accompagné parfois d'un léger piaulement.

J'ai cherché avec soin l'état des artères faciales. Elles ne font pas sous la peau un relief appréciable à l'œil et sont loin d'offrir uue ampliation semblable à celle qui, chez le malade précédent, constituait les varices artérielles. Mais, en regardant bien, on les voit battre nettement depuis la tumeur au bas de laquelle elles arrivent jusqu'à 4 on 5 centimètres au-dessus. Le doigt appliqué sur elles sent des pulsations plus fortes qu'à l'état normal. Il est évident, en un mot, que, sans être très-variqueuses et sans présenter de flexuosités, ces artères sont un peu plus grosses qu'à l'état normal. Il en est de même des deux nasales, que l'on sent battre à 1 centimètre de la tumeur, au niveau de leur sortie de l'orbite.

Le malade ne souffre pas ; mais de temps à autre et en particulier lorsqu'il a fait un excès de vin, il a la sensation de battements incommodes, qu'il fait cesser par l'application d'une compresse imbibée d'eau froide.

Cet ensemble de symptômes et l'âge du malade ne laissant aucun doute sur l'existence d'une tumeur formée par un amas d'artérioles dilatées, M. Gosselin procède au traitement déjà mis en usage chez les deux malades précédents. La première injection est faite le 28 juillet 1867 avec deux seringues de Pravaz, et, pendant qu'un aide comprime les deux artères nasales à leur sortie de l'orbite, et un autre les deux faciales près de leur terminaison, de manière à faire complétement disparaître les pulsations. M. Gosselin pousse de chaque côté trois gouttes de solution de perchlorure de fer à 15°. La compression est continuée dix minutes. Douleurs vives pendant l'opération et lentes le reste de la journée.

Le 5 août, la tumeur s'ouvre vers sa partie supérieure, sans donner autre chose qu'un peu de sérosité, et elle laisse échapper trois petits caillots noirs et fermes. (Cet incident ne s'est pas reproduit après les autres injections, et il n'est pas resté d'ulcère rebelle comme chez les deux autres malades.)

Le 10, injection avec une seule seringue. On s'aperçoit que le liquide est passé au-dessus du piston.

Le 19, nouvelle injection, avec une seule seringue, de 3 gouttes à 15°. Cette fois, douleur vive, induration de la tumeur, ce qui prouve que le liquide est bien entré. Aucun phénomène consécutif particulier, autre qu'une légère teinte ecchymotique qui disparaît le troisième jour.

Le 26, la tumeur n'est plus pulsatile, si ce n'est aux deux extrémités de son diamètre transversal, et encore est-il impossible de déterminer si les pulsations sont dues aux amas de vaisseaux ou seulement à la fin des artères nasales. Quoi qu'il en soit, injection de 2 gouttes à droite, avec les mêmes compressions que ci-dessus.

Le 16 septembre, injection pareille de 2 gouttes à gauche.

Le 5 octobre, injection de 4 gouttes de ce même côté gauche, où quelques pulsations ont reparu.

Aujourd'hui 1er novembre, il ne reste plus aucune pulsation. Les artères faciales ont perdu leur ampliation insolite. La maladie, en un mot,a tout à fait perdu son caractère pulsatile et artériel. Mais, contrairement à ce qui s'est passé chez les deux autres malades, il reste une tumeur diffuse et mollasse, sans pulsations, sorte d'hypertrophie du tissu cellulaire, que j'essaye de faire disparaître au moyen d'un bandage compressif.

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LA TRANSMISSION DES AFFECTIONS DITES TUBERCULEUSES, DE DIVERS PRODUITS ACCIDENTELS ET SUR L'IRRITATION PULMONAIRE ARTIFICIELLE ;

Par H. LEBERT, professeur de clinique médicale à l'Université de Breslau.

Nous avons publié, M. le Dr Wyss et moi, dans les *Archives* de Virchow, toutes nos expériences sur la transmission des produits dits tuberculeux et autres ainsi que sur l'irritation artificielle des voies respiratoires. La traduction de ce long travail serait d'autant plus inutile, que ces *Archives* sont très-répandues et partout faciles à avoir. Toutefois il m'a paru plus important de donner ici le résumé détaillé de toutes ces recherches, et comme quelques divergences se sont élevées entre M. le Dr Wyss et moi sur l'interprétation des expériences, la propagation des produits morbides n'étant pour lui qu'un effet mécanique d'embolie capillaire consécutive aux produits inflammatoires transportés,

je prends d'autant plus volontiers ce travail général avec ses doctrines sous ma propre responsabilité qu'il n'est pour ainsi dire que le complément de toutes mes recherches anatomiques et cliniques de ces dernières années sur les affections tuberculiformes des voies respiratoires et de tout l'organisme en général.

En jetant un coup d'œil sur la série d'expériences achevées jusqu'à ce jour, nous y trouvons le double but de la transmission morbide et de l'irritation factice comparatives des voies respiratoires et surtout de la création d'obstacles mécaniques dans la circulation pulmonaire.

Après quelques considérations générales, nous analyserons les divers groupes d'expériences pour arriver ensuite à des doctrines générales. Tout ce qui a rapport aux affections dites tuberculeuses formera pour ainsi dire le centre de l'analyse et de la discussion, vu qu'un des buts principaux de ce travail est de démontrer jusqu'à quel point les vues et les opinions sur ce sujet sont peu satisfaisantes, pour préparer ainsi les voies à des doctrines plus rationnelles et plus solides.

Veut-on prendre pour point de départ l'inoculation du tubercule, on arrive d'emblée à une grande difficulté. Des observateurs de premier ordre maintiennent la séparation entre le tubercule comme produit accidentel, de nouvelle formation, d'un côté, et les produits de l'inflammation de l'autre. Mais qui est à même de fixer toujours ces différences, surtout lorsqu'il s'agit des poumons ? La distinction entre des granulations grises demi-transparentes et des granulations jaunes a d'autant moins de valeur que tous les passages les relient entre elles. De plus, la granulation grise à l'état type est assez souvent plongée, lorsqu'on examine de plus près, dans un tissu qui provient de l'hyperplasie diffuse du tissu connectif interstitiel des poumons ou de celui de la membrane externe des artères ou de la gaîne connective des bronches. Tous ces mêmes passages nous les avons retrouvés dans les produits anatomiques de nos expériences. M. Villemin a tourné la difficulté, en inoculant le moins possible des tubercules pulmonaires, mais c'est justement pour les maladies des poumons que nous avons bien besoin que le jour se fasse, et, d'un autre côté, il n'existe pas davantage pour aucune autre partie du corps de délimitation ontologique anatomique entre

les produits de l'inflammation et le tubercule type. On obtient encore beaucoup moins une distinction pareille, lorsqu'on inocule comparativement la granulation, le produit de la pneumonie disséminée chronique et celui de l'adénite chronique infiltrée. Si MM. Hérard et Cornil nient, d'après deux expériences à résultat négatif, la transmissibilité de la pneumonie disséminée chronique, cette conclusion a été prématurée. Nos expériences démontrent, au contraire, que c'est avec ces produits, ainsi qu'avec ceux de l'adénite lymphatique chronique que l'on obtient les plus beaux résultats de granulations pulmonaires et autres de transmission. Onze de nos expériences se rapportent à la transmission de granulations pulmonaires et du tissu de la pneumonie disséminée chronique. Dans un seul cas il n'y avait que des granulations miliaires grises demi-transparentes, 3 fois il y avait des foyers de pneumonie avec cavernes, même avec pneumothorax et des granulations grises ou jaunes récentes, secondaires. Dans 2 cas il n'y avait que des foyers pneumoniques disséminés avec cavernes, mais sans granulations. Dans 2 cas de pneumonie chronique, avec foyers péribronchitiques, ces derniers furent employés avec succès pour la transmission. Dans 2 cas, de la substance de glandes mésentériques chroniquement enflammées, à l'infiltration jaunâtre, fut inoculée; l'enfant qui a fourni la matière à ces deux expériences avait eu aussi des granulations jaunes et des foyers pneumoniques. Dans un cas de pneumonie chronique la matière transmise n'est pas suffisamment spécifiée dans nos notes. Il est hors de toute contestation, que nous avons obtenu des granulations nombreuses d'infection tout aussi bien par des foyers pneumoniques alvéolaires, péribronchitiques et par ceux de l'inflammation chronique des glandes lymphatiques, que par les granulations du type des tubercules. Mais pour obtenir des granulations d'infection, il n'était même pas nécessaire que les matières transmises aient une parenté certaine avec ce que l'on appelait tubercule jusqu'à présent, même dans la plus large acception de ce terme vague et mal défini. Dans les expériences 12 et 13 que j'avais faites à Paris en 1851, des injections réitérées de pus dans les veines de deux chiens ont provoqué de nombreuses granulations dans les poumons et une fois dans le foie, granulations qui présentaient tous

les caractères assignés au tubercule et même de date tout à fait récente.

Nos 9 expériences avec le liquide de cavernes, de sécrétion bronchique, de gangrène pulmonaire ont trop vite fait périr les animaux de septicémie et de pyohémie, pour pouvoir obtenir des granulations d'infection. Je doute que d'autres observateurs aient obtenu davantage. La 23e expérience est une des plus curieuses dans ses résultats. On fait à un chien bien portant une fistule biliaire pour des études sur l'empoisonnement par le phosphore. Au bout de sept jours l'animal commence à tousser, il périt après dix-sept jours et montre à l'autopsie de bien nombreuses granulations pulmonaires récentes, soit péribronchitiques, soit alvéolaires. Nous avons donc dans les expériences 12, 13 et 23 des granulations avec toutes les apparences de celles que l'on obtient par la transmission des pneumonies disséminées ou granuleuses, mais même sans que ces substances aient été employées; l'injection du pus et la perturbation traumatique par une fistule biliaire ont suffi pour provoquer ce résultat remarquable. Dans la 24e expérience l'animal auquel de la matière glandulaire hypertrophique avait été inoculée, périt pyohémique avec une péritonite métastatique fort curieuse. Les expériences 25-27 ont trait à la transmission de la mélanose du cheval. Dans l'une nous avons obtenu le résultat curieux qu'autour de l'endroit de l'inoculation il y avait de nombreuses petites granulations sous-cutanées en tout semblables aux tubercules, les unes contenant de la mélanose au centre, d'autres n'en renfermant point. Un de ces animaux a présenté une pleurésie fort intéressante, mais indépendante de la transmission de la mélanose. Les expériences 28 et 29, se rapportant à la transmission de substance de tumeurs fibro-plastiques, n'ont pas eu de résultat, seulement l'un des animaux nous a offert à l'autopsie les altérations typiques et fort instructives de la broncho-alvéolite aiguë, lésions intéressantes aussi par leur comparaison avec les granulations d'infection, ressemblant aux tubercules.

Les expériences 30-35 ont rapport à la transmission de substance cancéreuse et cancroïde épithéliomateuse; dans une ancienne expérience nous avions observé une infection cancéreuse secondaire, sur la valeur de laquelle il nous reste encore des

doutes. Dans une autre expérience l'inoculation cancéreuse a provoqué une hyperplasie remarquable d'un certain nombre de glandes lymphatiques et dans une autre des granulations pulmonaires qui ne différaient en rien de celles provoquées par la transmission de pneumonies disséminée et granuleuse tuberculiformes.

Les onze dernières expériences s'occupent de l'injection de charbon et de mercure dans les capillaires pulmonaires; les expériences 35-39 de celle de charbon. Plusieurs fois la mort est survenue presque subitement par injection de 3 à 4 grammes de charbon dans la veine jugulaire. Dans un cas nous avons obtenu de petits foyers d'irritation des alvéoles et de leur proche voisinage; dans un cas enfin les foyers disséminés ont été si nombreux, si confluents, qu'ils occupaient les 4/5 des poumons. Chez un de nos animaux, nous avons constaté la pénétration des parcelles de charbon à travers les capillaires pulmonaires jusque dans le foie, l'intestin et le cerveau.

Parmi les expériences 40-45, cinq ont trait à l'injection de mercure dans les veines et une dans la trachée et les bronches. Une seule fois le mercure a pénétré au delà de l'artère pulmonaire jusque dans l'artère coronaire du cœur. Une fois la mort est survenue par endocardite, mais ordinairement le mercure a provoqué une périartérite pulmonaire, grannleuse ou diffuse, avec extension peu notable aux alvéoles et au tissu pulmonaire interstitiel, mais allant aussi chez d'autres animaux jusqu'à la dilatation des bronches, à la formation de cavernes même. Les granulations renfermaient pour la plupart, mais pas toutes, du mercure à leur centre.

Bon nombre d'expériences ne sont point achevées, d'autres ont été perdues faute de notes suffisantes sur la provenance des matières inoculées; d'autres animaux se sont échappés, bon nombre ont succombé trop vite pour fournir des résultats satisfaisants. Un singe inoculé se trouve à la dernière période d'une maladie de poitrine, mais nous réservons son histoire pour l'analyse de nos études sur les maladies de poitrine des singes.

Nous avons employé pour les expériences achevées : 26 lapins, 10 cochons d'Inde et 9 chiens. Les cochons d'Inde sont surtout très-propres pour nos études; ils supportent bien la

transmission et renferment très-peu de parasites qui, chez le lapin, donnent si facilement lieu à des erreurs. L'inoculation a surtout été faite à la nuque, derrière l'oreille, à l'entrée des narines, au dos, aux extrémités. Les injections sous-cutanées avec des matières morbides délayées dans de l'eau distillée ont été faites à la nuque et au dos. L'inoculation et l'injection sous-cutanée ont souvent été combinées ensemble. L'injection veineuse a été exceptionnellement employée pour la transmission morbide, mais de préférence pour la production d'une gêne circulatoire par le charbon ou le mercure dans les vaisseaux pulmonaires. Ce n'est qu'accidentellement que nous avons vu de nombreux tubercules d'infection se former après l'injection réitérée de pus et après l'établissement d'une fistule biliaire. L'injection de diverses substances irritantes dans les bronches doit encore être notablement multipliée et variée dans nos expériences ultérieures.

Passons, après cette revue générale, aux divers groupes d'expériences.

PREMIER GROUPE.

Transmission des produits de la pneumonie disséminée et granuleuse, de la lymphadénite chronique et de divers produits accidentels.

Nous faisons de nouveau ressortir ici le fait que nous avons obtenu des granulations tuberculiformes d'infection, non-seulement par la pneumonie disséminée et les granulations miliaires, confondus sous le nom commun de *tubercules*, mais aussi par des produits morbides qui en sont complétement différents.

Nous passerons en revue les changements observés chez les animaux pendant la vie, puis l'effet anatomique local de la transmission et ensuite les altérations plus profondes de l'organisme.

Parmi les 11 animaux inoculés avec des substances semblables au tubercule, 6 ont péri et 5 ont été tués. Des 6 premiers l'un a péri au bout de deux jours par suite de l'infection traumatique, l'un après vingt-deux jours par pyohémie, 3 au bout de deux mois et 1 après quatre mois et demi. Les 5 animaux tués l'ont été 2 après deux mois, 1 après deux et demi, 1 après quatre et 1 après quatre et demi. Ces animaux tués ont présenté peu de

symptômes au début et paraissaient plus tard bien portants. Les animaux qui ont succombé de bonne heure avaient offert une irritation locale intense, de la fièvre, une augmentation notable de la température et de la fréquence de la respiration. Parmi les autres, ceux qui avaient de nombreuses granulations d'infection étaient arrivés peu à peu au marasme, à une faiblesse extrême, à un collapsus terminal, une fois avec ascite et anasarque considérables. Des abcès à l'endroit de la transmission ont été ouverts ou se sont ouverts spontanément. La toux ne s'aperçoit point chez les cochons d'Inde, les lapins font entendre à distance des râles bronchiques; la toux s'entend bien chez les singes et les chiens, et chez un des premiers j'ai pu constater les signes physiques des altérations pulmonaires. Les 2 chiens qui ont présenté des tubercules après les injections de pus n'ont eu que les signes ordinaires de l'infection purulente : frissons, tremblement, abattement, vomissement, diarrhée, etc., symptômes passagers, mais revenant après chaque nouvelle injection, pour amener peu à peu le marasme et la mort.

Nous avons souvent été frappés de l'intensité de l'irritation locale, soit pendant la vie, soit constatée à l'autopsie, en disproportion avec la quantité et les qualités physiques apparentes des substances transmises. En général, les produits morbides paraissent irriter bien plus que des médicaments, des poisons, même le phosphore qui, dans nos nombreuses expériences, a provoqué des phénomènes locaux moins intenses que ces matières phlegmasiques et néoplastiques. Aussi le nombre des animaux qui succombent de bonne heure à la septicémie et à la pyohémie est-il considérable. Toutefois, on observe tout aussi bien de nombreuses granulations d'infection lorsque l'irritation locale n'a point été considérable ou a même été presque nulle que lorsque les accidents locaux avaient atteint une certaine intensité. Dans notre première expérience, entre autres, qui avait provoqué une infection des plus étendues, nous n'avons trouvé quatre mois et demi après l'inoculation localement que des granulations miliaires en tout semblables à celles des organes internes, composées de cellules rondes, à noyaux, de $0^{mm},0125$ à $0^{mm},015$. Le plus souvent cependant il y avait à l'endroit de la transmission des croûtes, des abcès, des infiltrations inflammatoires, des indurations très-

vasculaires du tissu connectif dans leur voisinage, de l'engorgement, même la suppuration de glandes lymphatiques voisines, soit infiltrées, soit par de très-petits foyers, et dans leur voisinage plusieurs fois avec des granulations ressemblant tout à fait aux tubercules et sans traces de pus. La peau, chez plusieurs animaux, était minée dans une certaine étendue autour des foyers de transmission ; il y avait, en outre, des abcès plus éloignés, soit de parties molles, soit de glandes lymphatiques situées à une certaine distance. Les muscles voisins étaient aussi quelquefois superficiellement irrités et infiltrés. Nous avons été frappés, dans la première expérience, de l'étendue de l'hydropisie sous-cutanée, péritonéale, mésentérique et épiploïque. Si l'hépatite interstitielle explique l'ascite, il ne reste pour l'anasarque que l'obstruction des glandes lymphatiques, cause que nous n'avons observée, ni aussi étendue, ni aussi nette chez l'homme.

Dans les deux cas de granulations d'infection, après l'injection de pus dans les veines, celles-ci étaient simplement thrombosées, mais nullement enflammées, bien que leur surface aït été irritée par des substances âcres et caustiques. Le chien chez lequel une fistule biliaire avait été suivie du développement de nombreuses granulations d'infection dans les poumons, n'a rien offert de particulier, localement, qui ait pu expliquer la formation de ces granulations. Rien de plus curieux que les granulations d'apparence tuberculeuse sous la peau d'un lapin inoculé localement avec de la mélanose du cheval. Dans le cas dans lequel l'inoculation cancéreuse avait été suivie de granulations pulmonaires semblables au tubercule, il y avait localement autour de l'endroit de la transmission toute une série de foyers purulents à parois dures et calleuses. Le chien qui, après plusieurs injections de mercure, a présenté des granulations non contenant du mercure dans les adhérences de la plèvre et une infitration jaune, d'apparence tuberculeuse, dans quelques glandes lymphatiques sous-maxillaires, n'a rien offert de particulier dans les veines qui avaient servi aux injections, même l'une d'elles, la saphène externe, était redevenue perméable.

En passant à l'examen des altérations internes, nous trouvons dans les onze expériences d'inoculation de pneumonie disséminée chronique et de granulations pulmonaires miliaires trois fois

des quantités considérables de granulations d'infection dans les poumons, et deux fois des granulations bien moins nombreuses. Dans un cas, toutes les glandes lymphatiques étaient infiltrées d'une substance jaunâtre, d'apparence tuberculeuse. Le foie, dans un cas, renferme non-seulement de nombreuses petites granulations, mais en outre aussi une hépatite interstitielle généralisée; il y avait en même temps beaucoup de granulations dans la rate, quelques-unes isolées autour de la surface du cœur, autour d'un testicule, et d'assez nombreuses autour de l'endroit de la transmission. Chez quatre de ces animaux, les glandes lymphatiques étaient affectées, une fois, nous l'avons vu, très-généralement, avec une seule de suppurée; une fois l'infiltration tuberculiforme était intense, les glandes étaient très-tuméfiées, mais leur nombre n'était point considérable; deux fois, enfin, il y avait des granulations solides, non purulentes, à côté d'abcès glandulaires. Ainsi, dans onze cas, nous trouvons une fois une réussite complète d'infection étendue; trois animaux avaient succombé trop tôt aux effets locaux de la transmission pour offrir une infection interne; et une fois seulement l'effet a été nul, tant sous le rapport local que général, ce qui a lieu avec toute espèce d'inoculation et de transmission. L'insuccès complet est donc la rare exception; la mort prématurée par septicémie ou par pyohémie ne laisse point le temps à l'infection profonde et au dépôt de granulations dans les divers organes; mais si la vie se prolonge assez, après les premiers effets d'une irritation locale, parfois très-étendue et intense, l'infection est la règle générale, ce qui, dans nos expériences, a d'autant plus de valeur que l'inoculation chez chaque animal n'a été faite qu'une seule fois, tandis que M. Villemin a soumis plusieurs de ses animaux à des inoculations répétées.

Les deux cas d'injections réitérées de pus dans les veines répondent à un grand nombre d'expériences semblables, et si chez ces deux animaux nous avons trouvé des granulations dans les poumons et une fois aussi dans le foie, ils constituent la rare exception et non la règle, ce qui s'applique aussi à l'effet inattendu chez un de nos animaux auquel une fistule biliaire avait été établie. Nous devons mentionner ici qu'un des chiens à injections purulentes multiples avait eu pendant peu de temps aussi une

fistule pancréatique, établie et guérie sans accident local notable.

Les granulations tuberculiformes sous-cutanées de l'animal inoculé avec de la mélanose du cheval, constituent également une rare exception; toutefois, ces granulations ressemblaient tellement aux tubercules, qu'aucun anatomo-pathologiste n'aurait hésité à les regarder comme telles, s'il les avait rencontrées sur une membrane séreuse, le péritoine, par exemple. Pour le cas dans lequel l'inoculation carcinomateuse avait provoqué quelques granulations d'apparence tuberculeuse dans les poumons, on peut se demander si l'irritation locale et les abcès multiples ayant été considérables, il ne s'est point agi là de foyers internes inflammatoires secondaires. On peut s'adresser cette même question pour le chien chez lequel des injections réitérées de mercure avaient provoqué une forte irritation pulmonaire et où les granulations des adhérences étaient exemptes de mercure, ainsi que les quelques glandes lymphatiques infiltrées.

Dès à présent nous croyons déjà être en droit de dire que les granulations d'infection tirent leur origine le plus volontiers des produits inflammatoires de la pneumonie disséminée chronique ou granuleuse, ou de ceux de la lymphadénite infiltrée; mais qu'aussi d'autres produits inflammatoires tout à fait éloignés des tubercules dans l'ancienne acception de ce mot, et même des produits néoplastiques sont capables de donner l'impulsion à leur développement.

Avant d'entrer dans les détails des altérations histologiques, il nous paraît nécessaire de faire quelques remarques générales sur les granulations et les infiltrations consécutives à l'infection. Un effet purement local et des granulations d'infection localisées à la région de la transmission sont l'exception. Une partie du produit de l'infection suit les voies lymphatiques et affecte les glandes; une autre, transportée par la circulation sanguine, pénètre plus loin et arrive dans les divers organes, mais, comme dans la pyohémie et les métastases, ce sont les poumons et le foie qui sont le plus souvent atteints. Dans les glandes lymphatiques, l'infiltration domine; dans d'autres organes aussi, nous voyons à côté de granulations une inflammation diffuse suivant le trajet du tissu connectif des divers organes, des vaisseaux sanguins, de

l'enveloppe séreuse, de la gaîne connective des bronches, des ramifications glandulaires, etc. L'inflammation diffuse et granuleuse se combinent donc de toutes les façons. Si, par conséquent, on veut envisager la granulation circonscrite comme produit néoplastique, on n'est point en droit de refuser cette qualification à l'inflammation diffuse du tissu connectif et à l'infiltration inflammatoire des glandes lymphatiques, ce qui ne concorde nullement avec la définition généralement adoptée du produit accidentel. Sépare-t-on, comme de juste, cette inflammation diffuse de la néoplasie, on n'est plus en droit d'envisager comme telle les passages de cette phlegmasie connective diffuse à celle plus circonscrite, ainsi que la granulation nettement délimitée, qui en est une des formes. Nous arrivons, du reste, à la même difficulté pour les tubercules proprement dits des anatomo-pathologistes. Quant aux granulations elles-mêmes, on trouve aussi tous les passages entre quelques cellules en voie d'hyperplasie, une granulation microscopique et une granulation visible miliaire. Il y a donc là tous les intermédiaires entre l'hyperplasie d'un petit groupe de cellules et l'inflammation connective diffuse, et la granulation miliaire ne constitue qu'un de ces passages. Nous ne trouvons pas davantage un point de départ histologique identique pour chaque forme et différentiel pour les diverses formes de cette phlegmasie granuleuse, diffuse ou infiltrée. Les cellules connectives, épithéliales, glandulaires donnent naissance aussi bien aux uns qu'aux autres, et la prolifération d'un de ces ordres de cellules entraîne tout aussi bien celles des autres types.

Nous constatons l'hyperplasie des cellules du tissu connectif, par suite de la transmission, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les cloisons des glandes lymphatiques, dans la tunique externe des vaisseaux sanguins, dans la paroi des alvéoles, dans les éléments qui l'entourent, dans et sous la plèvre, dans la gaîne connective de petites bronches. L'hyperplasie épithéliale forme la base des granulations d'infection dans les alvéoles pulmonaires et prend probablement son point de départ de la terminaison lobulaire des bronchioles, d'où l'épithélium pullule vers l'infundibulum et les alvéoles et y forme des granulations si compactes, que l'on ne peut point les éloigner avec le pinceau, ce qui est encore possible pour des alvéoles voisines incomplétement

remplies et qui sont le siége d'une hyperplasie beaucoup moindre. Les cellules des glandes lymphatiques, enfin, deviennent également le siége de l'hyperplasie et donnent lieu à ces infiltrations jaunes d'apparence tuberculeuse, si longtemps envisagées comme tubercule infiltré type.

Il résulte de tout cela que ces produits de l'infection n'ont pas davantage pour point de départ un seul type cellulaire qu'un tissu spécial, au point de vue microscopique et anatomique ordinaire. La nature de la matière transmise ne correspond pas davantage à la prolifération d'un type déterminé de cellules. Toutes ces diverses matières peuvent donc provoquer, par transmission, l'hyperplasie de tous ces divers tissus et types de cellules. Lorsqu'on inocule par exemple le produit d'une hyperplasie connective péribronchitique, il peut en résulter tout aussi bien une granulation avec hyperplasie épithéliale dans les alvéoles, qu'une hyperplasie des cellules glandulaires dans les ganglions lymphatiques. Tous ces produits de l'infection ont en outre de commun un autre caractère important qui les rapproche encore davantage des produits de l'inflammation, c'est la diminution progressive de leurs voies nutritives. Non-seulement les vaisseaux sanguins n'y pénètrent point, mais ils sont repoussés de plus en plus vers leur périphérie, et c'est cette disparition des vaisseaux capillaires, cette absence de vaisseaux nutritifs qui prédispose ces produits de l'infection, comme les tubercules humains, à la mort cellulaire, à la nécrocythose. Ce rapprochement des produits phlegmasiques éloigne en même temps nos produits de transmission encore davantage de la néoplasie proprement dite.

Nous voyons donc clairement que la transmissibilité est bien loin d'impliquer les caractères de la spécificité qui disparaissent un à un pour ces produits de la transmission aussi bien que pour le tubercule proprement dit.

Passant à l'étude des divers organes, nous trouvons dans les poumons les nombreuses granulations d'infection accompagnées d'hyperémie des bronches, avec sécrétion muco-purulente. Les poumons sont plus pesants qu'à l'état normal et souvent adhérents, quelquefois plutôt aux pointes, d'autres fois plutôt au diaphragme. Des granulations dans la plèvre ne sont pas rares,

mais le plus souvent elles y sont sous-pleurales; elles proviennent de préférence des poumons. Les granulations varient de grandeur entre un point fort petit, le volume d'une tête d'épingle et d'une lentille. On en trouve en très-grand ou en plus petit nombre; elles sont saillantes au-dessus de la surface intacte ou au-dessus des coupes des poumons. Non-seulement elles ont de la tendance à la confluence, mais même des petites granulations se trouvent déjà composées, examinées à la loupe, de l'agglomération de plusieurs fort petites. Leur consistance est tantôt molle, gélatiniforme, résistante, tantôt plus ferme et dure. Leur couleur varie du gris clair demi-transparent au gris plus foncé, plus fortement pigmenté. Beaucoup d'entre elles sont opaques au centre, avec un trouble blanchâtre ou jaunâtre qui s'étend de plus en plus vers la périphérie. Quelquefois on trouve autour des granulations de la surface un liséré saillant d'un gris rougeâtre, d'apparence inflammatoire marquée. Les granulations tuberculiformes sont composées de cellules étroitement juxtaposées et adhérentes aux environs. Dans les plus petites il est encore possible de reconnaître une paroi alvéolaire intacte; la plupart occupent des groupes d'alvéoles, mais qui correspondent bien plutôt à une continuité diffuse du tissu pulmonaire qu'aux alvéoles d'un même lobule : aussi ne trouve-t-on point les granulations groupées autour d'un infundibulum ou d'une bronchiole en forme de pinceau. Les cellules sont rondes, quelques-unes ovales; les unes ne renferment que des granules, d'autres et beaucoup d'entre elles montrent, diluées avec de l'acide acétique étendu d'eau, un noyau bien manifeste. La grandeur des cellules varie entre $0^{mm},0125$ et $0^{mm},015$, mais elles atteignent exceptionnellement $0^{mm},02$, $0^{mm},025$ et même $0^{mm},0275$. Les noyaux varient entre $0^{mm},006$ et $0^{mm},01$, et atteignent dans les cellules les plus grandes jusqu'à $0^{mm},015$. Les contours de ces cellules sont pâles; elles paraissent minces, offrant tout à fait les caractères du type épithélial. Elles renferment beaucoup de forts petits granules opaques ou d'apparence graisseuse. Il n'est pas rare d'y trouver beaucoup de pigment, des granules de mélanine, entre la paroi cellulaire et le noyau, parfois si nombreux que l'on croirait avoir affaire à une cellule de pigment; il n'est pas rare enfin de trouver des petites cellules jeunes, pâles,

sans noyau. Des débris de fibres élastiques et de parois alvéolaires au milieu des cellules se trouvent comme traces de l'extension successive des granulations.

Outre celles à grandes cellules, d'autres granulations sont composées de petites cellules à petits noyaux et de cellules fusiformes; on les trouve soit dans la paroi alvéolaire et au milieu des fibres ambiantes, soit sur le trajet et dans la tunique externe des artérioles, soit à la surface des petites bronches. C'est autour de ces sortes de granulations qu'il n'est pas rare de trouver cette même hyperplasie cellulaire, à extension diffuse, le long des vaisseaux, le long des bronchioles, etc. L'irritation infectieuse provoque donc l'alvéolite, la périalvéolite, la péribronchite et la périartérite soit à forme granuleuse, soit diffuse. Les préparations injectées ne montrent point de capillaires remplies de matière d'injection dans les granulations alvéolaires, et on ne trouve injectés qu'un ou deux vaisseaux sanguins, contournant un alvéole ou une infundibulum.

C'est surtout dans les préparations durcies dans l'alcool que l'on reconnaît bien les infiltrations alvéolaires et les hyperplasies interstitielles, tandis que, le long des petites divisions de l'artère pulmonaire, on constate tous les passages entre la prolifération cellulaire diffuse, celle plus circonscrite et les granulations microscopiques parfaitement bien délimitées. Le long des bronches et sous la plèvre, on observe en outre des groupes disséminés de cellules proliférantes, observation que j'ai faite depuis longtemps aussi pour la plèvre chez l'homme. Le chien de la fistule biliaire offrait dans ses poumons l'hyperplasie épithéliale alvéolaire, ainsi que l'hyperplasie connective extra-alvéolaire d'une manière très-frappante, soit à l'état frais, soit dans des préparations durcies. Les granulations pulmonaires, consécutives à l'inoculation cancéreuse, présentaient également les caractères de cette hyperplasie granuleuse, et même un des animaux auxquels du charbon avait été injecté dans la veine jugulaire a offert des granulations aussi bien alvéolaires qu'interstitielles.

L'hyperplasie cellulaire et la formation de granulations dans les poumons, identiques après des produits de transmission si différents, peut donc à juste titre faire admettre qu'il s'agit là des suites anatomiques plus générales de la transmission, et non

d'une action spécifique. En effet, nous avons vu du cancer, de la pneumonie disséminée, de la substance glandulaire chroniquement enflammée, du charbon végétal provoquer tout aussi bien des granulations alvéolaires épithéliales que des extra-alvéolaires de nature connective. Ces granulations, provoquées par la transmission, n'offrent donc ni les caractères spécifiques, ni les attributs des produits accidentels et néoplasiques, mais bien tous ceux qui sont propres à l'hyperplasie inflammatoire non suppurative.

Outre les granulations de transmission, nous avons aussi observé dans les poumons des complications anatomiques : une pneumonie diffuse dans un lobe exempt de granulations; des petits abcès chez un animal pyohémique, ainsi que chez celui-ci et un autre de la même catégorie, des petites ecchymoses et des endroits atteints d'emphysème vésiculaire circonscrit.

Les poumons de nos animaux atteints de granulations de transmission, offrent donc toutes les altérations de siége et de composition microscopique que l'on observe chez l'homme, soit dans la pneumonie disséminée chronique, soit dans la granulose tuberculiforme (tubercules miliaires) subaiguë. Cette identité anatomique institue-t-elle l'identité pathologique? Voilà une question que ni le microscope, ni l'expérimentation ne sauraient seuls décider.

Passant aux autres organes nous trouvons dans le cœur tantôt du sang mou et noirâtre, tantôt des caillots fibrineux, s'étendant dans les gros vaisseaux, surtout pulmonaires. Un seul animal a offert des granulations tuberculiformes à la surface du cœur.

Le foie est, après les poumons, l'organe le plus souvent atteint de granulations d'infection. Il est bon d'être mis en garde contre l'erreur facile à commettre, de ne pas confondre avec ces granulations les petits îlots de substance hépatique, de 1 à 2 millimètres de diamètre, composés de cellules hépatiques en voie de désagrégation graisseuse. Nous avons trouvé chez quatre de nos animaux de vraies granulations dans le foie, et une fois avec une véritable hépatite interstitielle diffuse. Le foie était volumineux, comme charnu et granuleux. Les granulations d'infection étaient isolées ou par groupes, et offraient tous les passages à une hyperplasie tout à fait diffuse du tissu connectif du foie à travers toute

son épaisseur, avec atrophie des lobules. La vésicule du fiel renfermait une bile pâle, claire et albumineuse.

Viennent ensuite pour la fréquence d'altération les glandes lymphatiques. On en trouve de tuméfiées ou suppurées dans le voisinage du lieu de la transmission; à côté d'infiltrations purulentes, on constate quelquefois aussi des granulations exemptes de cellules du pus. Mais on trouve aussi des glandes lymphatiques plus ou moins nombreuses, en partie éloignées du siége de l'inoculation, à l'état d'infiltration jaune hyperplasique (tuberculiforme). Dans un cas, ces glandes étaient les organes principalement affectés; dans un autre cas, il y avait des granulations dans divers organes, et toutes les glandes lymphatiques étaient infiltrées.

Des granulations dans la rate et dans le tissu cellulaire autour du testicule existaient chez un de nos animaux.

DEUXIÈME GROUPE.

Transmission du liquide de cavernes et de la sécrétion bronchique.

De 9 expériences, 1 se rapporte au contenu des cavernes, 5 aux crachats de pneumonie disséminée chronique, et 3 au liquide des bronches de la gangrène pulmonaire. Un animal seul est resté bien portant, un a été tué par accident; tous les autres ont succombé rapidement avec tous les accidents de la septicémie, et dans un espace qui a varié entre un et cinq jours. Tous ces animaux étaient très-malades, avaient une forte fièvre et la respiration très-accélérée. La température qui, au commencement, montait à 40° et même 41° cent., s'abaissait, lorsque l'état fort grave tendait vers la terminaison fatale, jusqu'à 36°, 35° et même tout à fait vers la fin à 30°; une fois au-dessous de 29°, abaissement de collapsus en général exceptionnel, et surtout en comparaison avec la température fort élevée observée chez l'homme dans le cours et à la fin de la septicémie. L'inflammation locale à l'endroit de la transmission et tout autour n'était qu'exceptionnellement simple et légère. Outre les restes de crachats ou de contenu caverneux, on trouvait de larges infiltrations purulentes, même sanieuses; une infiltration séreuse s'étendait aux muscles superficiels dont la couleur et la consistance étaient

modifiées, et une fois ils ont même présenté l'altération cireuse. Le cœur renfermait ordinairement des caillots mous, quelquefois plus fermes. Les poumons étaient par places fortement hyperémiés, dans d'autres affaissés, où le siége de petits foyers décolorés comme ceux de certaines formes de gangrène commençante, et cela non-seulement chez un animal inoculé de crachats de gangrène pulmonaire, mais aussi chez un auquel des crachats de pneumonie disséminée chronique avaient été injectés sous la peau. Le foie était généralement tuméfié et présentait des petits îlots décolorés, composés de cellules hépatiques en voie de diffluence graisseuse. La rate était tuméfiée et molle, les glandes intestinales gonflées chez un des animaux. Les glandes lymphatiques étaient généralement libres.

TROISIÈME GROUPE.

Expériences avec la substance de glandes lymphatiques hypertrophiées et celles de divers produits accidentels.

A. *Glandes lymphatiques hypertrophiées.* — Un enfant meurt avec des tubercules (inflammation chronique par foyers disséminés) du cerveau, des poumons, de l'intestin, et hypertrophie considérable des glandes lymphatiques bronchiques et mésentériques. C'est avec la substance de ces dernières qu'un lapin est inoculé; il périt au bout de neuf jours. Localement il offre une suppuration sanieuse et des glandes lymphatiques tuméfiées, dont l'une suppurée. Le foie renferme des petits îlots de cellules hépatiques devenues graisseuses, la rate est molle et très-tuméfiée; il y a, en outre, une peritonite générale suppurative et pseudo-membraneuse, non explicable par propagation inflammatoire, mais probablement suite de la septico-pyohémie et alors métastatique.

B. *Expériences avec la mélanose du cheval.* — Sur 4 expériences, l'une n'avait point de résultat. Des 3 autres animaux, l'un a succombe au bout de deux jours à l'irritation locale; un animal périt au bout de deux mois et demi sans rien de caractéristique en fait de symptômes; un autre est tué après quatre mois et demi, se portant, du reste, assez bien. Chez l'un des animaux, dont

l'intérieur n'a rien présenté d'anormal, il y avait autour de la cicatrice de la transmission, dans l'espace de 2 pouces carrés, de très-petites granulations ayant la plus grande ressemblance avec les tubercules des membranes séreuses, composées de cellules du tissu connectif en voie d'hyperplasie; quelques granulations renfermaient dans leur intérieur de la matière mélanique. Les parties extérieures de ces granulations offraient surtout des cellules fusiformes, tandis que vers l'intérieur elles étaient rondes; au centre, quelques tumeurs étaient diffluentes et renfermaient ainsi une petite cavité, vrai ramollissement central. Les cellules de la périphérie offraient par-ci par-là des granules de mélanine, évidemment de nouvelle formation, et non provenant de la mélanose transmise. Un autre fait remarquable dans cet examen était la présence, dans le tissu cellulaire sous-cutané autour des granulations, de cellules offrant tous les caractères du type épithélial. On trouve aussi le long des vaisseaux du voisinage des groupes disséminés de cellules en voie d'hyperplasie. Nous avons donc ici une production sous-cutanée tout à fait localisée, très-semblable aux tubercules classiques. Dans le deuxième cas, il y avait autour de l'endroit de l'inoculation une zone assez étendue pigmentée de noir. Un des animaux avait une pleurésie étendue; la plèvre gauche renfermait un épanchement séro-purulent étendu; toute la plèvre était très-enflammée, et de ce même côté la bronchite était presque générale. Toutefois, cette inflammation a été accidentelle et indépendante de la transmission.

C. *Expériences avec du tissu fibro-plastique.* — Sur trois expériences, l'une est restée sans résultat; les autres offrent une irritation locale assez étendue; l'un des animaux périt au bout de deux jours, l'autre après quatre semaines, après avoir présenté les signes d'un catarrhe pulmonaire. L'animal qui avait rapidement succombé, offrait tous les caractères de la septico-pyohémie; l'autre nous a offert l'occasion assez rare d'étudier les caractères anatomiques de la broncho-alvéolite. Les petites vésicules pulmonaires étaient remplies d'un muco-pus avec des cellules épithéliales; ces alvéoles malades étaient disposées en forme de pinceau autour des bronchioles, caractères qui contrastaient singulièrement avec ceux de nos granulations tuberculiformes.

D. *Expériences avec le cancer et le cancroïde.* — Des cinq expériences, une se rapportait à la transmission de cancroïde œsophagien, l'une à un cancer de la mamelle, l'une à celui du foie, l'une à celui des glandes lymphatiques rétro-péritonéales, et la dernière à celui du péritoine. La mort est survenue au bout de huit, quatorze, dix-sept jours, deux mois, et l'un des animaux, parfaitement bien portant, a été tué au bout de quatre mois. Chez un des animaux inoculés et chez un à injection jugulaire il n'y avait localement rien de particulier; chez un autre, il y avait de nombreux abcès sous-cutanés, de même que chez un quatrième, avec infiltration purulente étendue au loin. Dans une des anciennes expériences à injection jugulaire, l'animal, qui avait péri au bout de quinze jours, offrait, dans le cœur et dans le foie surtout, de nombreuses granulations carcinomateuses miliaires, mais on pourrait se demander s'il n'y avait pas là une simple coïncidence, l'animal pouvant avoir eu avant l'injection un commencement de cancer. Les autres expériences n'ont rien produit par rapport au cancer, mais deux faits nous ont frappé. Dans l'un, il y avait, comme nous l'avons déjà mentionné, des granulations tuberculiformes d'infection dans les poumons, et dans l'autre, une hyperplasie très-considérable de glandes lymphatiques même éloignées du point de transmission qui localement n'avait produit que fort peu d'irritation; ces glandes volumineuses, gorgées de cellules lymphatiques, n'étaient point comparables à celles simplement tuméfiées par lymphangite propagée, ni à celles infiltrées de cancer.

QUATRIÈME GROUPE.

Expériences avec des substances non pathologiques.

A. *Charbon.* — Le charbon avait été injecté à cinq animaux dans la veine jugulaire. Trois fois la mort était survenue très-promptement par interruption brusque de la respiration et de l'action du cœur, un trop grand nombre de vaisseaux pulmonaires étant devenus très-rapidement imperméables. Un animal a péri après vingt-sept jours, très-malade, ayant la respiration fort gênée et accélérée. Le cinquième lapin fut tué après trois mois et demi, paraissant bien portant. Au début, il avait eu d'abord la parèse transitoire du membre antérieur droit, si fréquente et toujours

passagère du côté de l'injection jugulaire. Après quatre jours, un abcès au cou fut ouvert; pendant quelques jours encore la suppuration y fut noire; au bout de dix-huit jours la plaie était guérie. Chez deux animaux, du charbon avait traversé les capillaires pulmonaires et était resté dans le foie, soit entre les lobules, soit dans ceux-ci, ainsi que dans le cerveau. Chez deux animaux, nous avons eu des altérations pulmonaires. Chez l'animal tué au bout de trois mois et demi, le poumon injecté, durci et insufflé, montre deux petites granulations provenant d'infiltration alvéolaire qui renferme quelques parcelles de charbon dans l'intérieur. Il y avait là absence d'injection capillaire artificielle, tandis que celle-ci avait pleinement réussi pour les alvéoles sains; il y avait, en outre, de l'inflammation interstitielle autour des alvéoles malades; quelques fragments de charbon se trouvaient dans la tunique externe des vaisseaux pulmonaires voisins. Les altérations étaient bien autrement notables chez l'animal qui avait succombé au bout de vingt-sept jours; un grand nombre de foyers d'irritation s'étaient formés; ils avaient été d'abord disséminés, puis ils s'étaient réunis par confluence, pour occuper presque les 4 cinquièmes de la totalité des deux poumons.

B. *Mercure.* — Un animal n'avait rien de morbide, aussi lui avons-nous inoculé plus tard de la mélanose, transmission qui le fit périr au bout de trois jours. Nous verrons plus tard que l'injection du mercure avait pourtant produit chez lui des altérations intéressantes. Un animal a péri à la suite d'une endocardite avec caillots volumineux et adhérents dans le cœur. Non-seulement la température avait baissé pendant l'exécution, ce qui est presque la règle, mais encore, longtemps après l'opération, le thermomètre introduit dans le rectum baissa jusqu'à 30° centigr. Un chien, auquel une quantité relativement notable de mercure avait été injectée, a péri au bout de huit jours, ayant eu pendant tout ce temps de la fièvre et la respiration gênée. Un autre animal avait d'abord reçu une inoculation fibro-plastique, l'irritation locale avait été considérable; au bout de douze jours il paraissait guéri; trente-huit jours après la première inoculation, du mercure lui fut d'abord injecté dans la veine saphène externe, puis trois semaines après dans la jugulaire.

La plaie avait d'abord un mauvais aspect, l'animal eut souvent

de la diarrhée. Après une amélioration passagère l'animal s'affaiblit, perd l'appétit et périt sept jours après la dernière injection. Un lapin s'était bien remis des suites d'une injection et fut trouvé mort au bout de deux mois. Un lapin auquel du mercure avait été injecté dans la trachée avait d'abord la respiration fréquente, puis il paraissait bien portant; il fut tué après deux mois et un jour.

Quant aux altérations locales, une fois le tissu cellulaire souscutané du cou était infiltré par une sérosité sanguine jusqu'à la plèvre du côté correspondant; chez un lapin la plaie du cou n'était point guérie, il y avait autour de la jugulaire une infiltration inflammatoire du tissu connectif et un abcès dans le voisinage. Chez le chien auquel plusieurs injections avaient été faites, les veines étaient en bon état, même la saphène externe, par laquelle la première injection avait été faite, était redevenue perméable; mais il y avait de chaque côté de la région sous-maxillaire une glande lymphatique très-tuméfiée, infiltrée par une substance jaunâtre, simple hyperplasie sans cellules du pus; ces deux glandes ne renfermaient point de mercure.

C'étaient surtout les altérations pulmonaires qui offraient un grand intérêt. Chez tous les animaux et surtout lorsque les poumons avaient été injectés par des matières colorées, on pouvait constater comme altération principale l'exartérite pulmonaire, sans que cette irritation se fût propagée aux tuniques moyenne et interne, bien qu'à l'intérieur de l'artériole on trouvât des globules de mercure, isolés ou alignés, mais séparés les uns des autres par de très-petits caillots foncés ou décolorés. Ce n'est que dans le plus proche voisinage que le tissu pulmonaire était affaissé ou œdématié, mais bien insufflable. Dans un cas, il y avait de petits abcès renfermant chacun du mercure, sur le trajet des petits artères. Dans d'autres cas, l'irritation pulmonaire a été plus considérable; il y avait des adhérences de la plèvre, et là où celles-ci touchaient le tissu pulmonaire, il y avait des granulations renfermant du mercure, tandis qu'une fois nous avons trouvé des granulations dans des adhérences lâches et filamenteuses, en tout semblables aux granulations tuberculeuses et ne renfermant point de mercure. Il n'était pas très-rare de constater que des granulations renfermant du mercure de ces artérioles

passaient à une exartérite diffuse, une hyperplasie diffuse et étendue des cellules connectives de la membrane externe des artères. D'autres granulations de la surface des artères étaient bien limitées.

On pouvait constater quelquefois une propagation aussi de ce travail inflammatoire au parenchyme pulmonaire et à la plèvre, travail plutôt interstitiel avec compression des alvéoles non infiltrés dans leur intérieur. La trachéite, ainsi que la bronchite n'étaient pas rares. A la suite de l'injection du mercure dans la trachée un seul lobe pulmonaire était affecté, ses lobules paraissaient séparés les uns des autres, ce qui donnait à leur ensemble un aspect glandulaire. Les cellules de tous ces foyers d'irritation étaient généralement celles du tissu connectif, dans quelques-uns mélangées avec des cellules types du pus. Les altérations les plus considérables étaient des cavernes et des dilatations bronchiques.

Le cœur offrait une fois des petits abcès sur le trajet de l'artère coronaire antérieure et une fois une partie de mercure était restée dans le ventricule droit, enveloppé de sang coagulé en partie, tandis qu'une autre quantité de mercure était entourée d'une exsudation inflammatoire provenant de l'endocarde enflammé, tissu mou, blanchâtre, finement granuleux et renfermant des noyaux. Chez un animal qui était devenu très-malade, le foie avait subi une dégénérescence graisseuse très-considérable. Un des chiens, qui avait mangé beaucoup de cysticerques d'un lapin, présentait dans le tube digestif un grand nombre de jeunes tænias.

Résultats pathogéniques généraux.

Nous commencerons par le point de départ fixe et certain, par les expériences avec le charbon et le mercure. Le charbon n'agit qu'en obstruant mécaniquement les petits vaisseaux, et pourtant nous voyons déjà l'irritation des alvéoles se produire ainsi que celle du tissu interstitiel, et même des granulations naissent dans la tunique externe des petits vaisseaux pulmonaires. Une stagnation vasculaire plus étendue a même pour effet des foyers inflammatoires lobulaires qui par confluence peuvent devenir lobaires. L'embolie capillaire est le point de départ, et l'irritation consé-

cutive a probablement pour cause une fluxion collatérale supplémentaire avec forte hyperémie, afflux exageré de matériaux nutritifs qui occasionne une hyperplasie cellulaire tant connective qu'épithéliale.

L'effet de l'injection de mercure est plus compliqué, vu qu'outre l'embolie, il provoque une irritation directe des parois vasculaires et y fait naître l'exartérite. C'est de là que le travail irritatif et inflammatoire peut s'entendre plus loin aux tissus divers du voisinage. Il est curieux de constater que, tandis que dans les artères le mercure excite l'exartérite, dans les veines il provoque de préférence l'endophlébite. C'est ainsi que dans une de mes anciennes expériences de Paris j'ai pu provoquer une phlébite suppurée de la veine porte par l'injection de mercure dans une veine mésentérique. Dans les artérioles pulmonaires le premier effet est l'embolie mercurielle, entourée de petits thrombes; à un dégré plus avancé il s'y joint une irritation des éléments cellulaires des tuniques du vaisseau, surtout de la membrane externe, irritation qui se manifeste par la formation de granulations circonscrites ou par inflammation diffuse. En se propageant aux tissus qui entourent l'artère, l'inflammation peut aller jusqu'à la formation de cavernes et de bronchiectasies. La phlegmasie diffuse et les granulations peuvent aussi donner lieu à la formation de cellules du pus et de petits abcès. Des glandes lymphatiques voisines, atteintes à leur tour, peuvent devenir le siége d'une infiltration qui présente tout à fait les caractères de celle désignée comme tuberculeuse, de même que des granulations peuvent se former dans des adhérences pleurales et ailleurs, sans renfermer du mercure.

Tout devient plus compliqué lorsqu'il s'agit de la transmission de produits pathologiques. L'irritation locale est beaucoup plus considérable et augmente les causes d'infection; mais, comme celle-ci peut-être très-forte, avec des altérations locales minimes, l'inflammation locale est loin d'être la cause principale des granulations dans les organes. Il est bien plus probable qu'il se forme dans le foyer de transmission un suc infectant qui est conduit plus loin par les voies lymphatiques et sanguines, s'attache de préférence à des cellules et produit ainsi les foyers d'obstruction et d'irritation cellulaire. La propagation par les voies lym-

phatiques provoque une forte hyperplasie irritative dans les glandes lymphatiques, soit sous forme de granulations, soit sous celle d'infiltration diffuse. Ce qui, par cette voie, penètre au delà des glandes lymphatiques ne doit point être considérable. C'est donc la circulation sanguine, la résorption veineuse qui forme la voie principale de transmission et de propagation au loin et souvent très-multiple. La matière inoculée se désagrége et forme une masse émulsive de cellules réduites à l'état de granulations moléculaires fines, qui seules, ou mêlées avec les éléments de l'inflammation locale consécutive, entrent par absorption dans les radicales veineuses, soit directement, soit indirectement, en fournissant un suc infectant libre de tout corpuscule même moléculaire. Cette matière infectante arrive au contact avec du liquide et avec des cellules et leur communique, ainsi qu'aux petites agrégations et coagulations qui peuvent se former, la qualité infectante. Aucun obstacle n'existe au premier abord dans les voies veineuses de plus en plus larges jusqu'au cœur, mais, passant par le ventricule gauche, c'est dans les capillaires pulminaires que ces éléments trouvent le premier et le principal obstacle, et y forment de nombreux petits foyers d'obstruction, d'embolie capillaire. D'autres parties infectantes traversent les poumons, arrivent dans le ventricule gauche et de là dans l'aorte; leur majeure partie doit nécessairement passer devant les artères montantes de l'arc, sans s'y arrêter. De là la rareté rélative des foyers d'infection dans le cerveau. Les artères cardiaques et les intercostales sont aussi trop petites pour avoir de grandes chances d'infecter. La majeure partie chemine donc dans l'aorte descendante jusqu'au tronc cœliaque et à sa tripartition. C'est encore ici l'artère la plus volumineuse, l'hépatique, et après elle la splénique, qui ont le plus de chances de recevoir ces éléments anormaux et à un bien moindre degré les vaisseaux mésentériques et rénaux; l'infection des glandes mésentériques a bien plutôt lieu par les voies lymphatiques.

Quelle est la nature de cette infection? y a-t-il là un élément essentiellement mécanique ou une irritation plutôt chimique? Il est très-probable que ces deux éléments se combinent entre eux. Une irritation purement chimique n'est démontrée par rien; mais, comme l'obstruction mécanique seule n'est point capable d'expli-

quer cette infection multiple et variée, c'est par induction que nous devons ajouter l'irritation chimique au trouble embolique et thrombotique des petits vaisseaux. Ce dernier est indubitablement démontré par nos injections qui jamais n'ont pénétré ni dans les vaisseaux capillaires du proche voisinage des granulations, ni dans celles-ci.

Il est donc très-probable que c'est dans les vaisseaux capillaires que les éléments corpusculaires s'arrêtent et excitent l'infection. Ceux-ci se trouvent, au moment de l'obstruction, sous la haute pression de la colonne sanguine qui, lancée par toute la force du cœur, trouve un obstacle, ce qui favorise nécessairement l'exosmose au moyen de laquelle un liquide chargé des éléments infectants des petits caillots obstruants devient capable à son tour de communiquer l'infection aux liquides et aux tissus extravasculaires voisins. C'est de cette façon seule que nous pouvons expliquer l'affinité, souvent l'identité de ces foyers secondaires d'infection avec le mal primitif, les foyers métastatiques purulents, gangréneux, etc., selon la nature du foyer primitif. Toutefois cette identité fréquente est loin d'être une loi, elle n'est pas même une règle générale.

Nous avons vu l'exosmose d'un suc infectant se combiner avec l'embolie en lui succédant. A ces éléments vient s'en ajouter un autre également très-important, celui d'une fluxion collatérale. Les capillaires voisins des vaisseaux obstrués fournissent à leur tour, sous l'influence d'une pression sanguine accrue, un courant exosmotique qui doit arriver à la terminaison bronchique; l'infundibulum et les alvéoles qui, en général, fournissent par propagation de l'hyperplasie des bronchioles l'infiltration cellulaire des alvéoles. C'est donc dans ces parties, qui deviennent le point de départ des granulations, que se rencontrent l'hyperémie rapidement survenue, l'exosmose de matières nutritives, par cela même bien augmentée, le suc infectant et l'embolie capillaire. Ce suc infectant, avec sa tendance de se combiner avec des éléments cellulaires, irrite de proche en proche ceux avec lesquels il vient en contact et y provoque à son tour un travail hyperplasique notable. Il n'est donc point surprenant que celui-ci se propage à la paroi alvéolaire, au tissu connectif voisin des terminaisons bronchiques, à la tunique externe des arté-

rioles. Il est probable que tout ce travail hyperplasique de cellules d'origine et de nature différentes est dominé par des lois générales d'irritation et de multiplication cellulaire, et cela bien plus que par les qualités spéciales du suc infectant qui cependant dans certaines maladies peuvent entrer beaucoup plus en ligne de compte que pour celles qui nous occupent ici. Cette application de lois cellulaires plus générales explique pourquoi dans l'affection dite *tuberculeuse*, dans sa transmission aux animaux ainsi que dans celle de divers autres produits morbides, les mêmes cellules peuvent devenir le siége d'une hyperplasie très-notable par des agents de transmission bien différents et que, d'un autre côté, le même agent peut produire cet effet irritatif sur des cellules de type complétement différent et pourquoi alors tous ces changements cellulaires n'offrent aucune hétéroplasie ni aucune spécificité, mais seulement des différences d'âge, de développement progressif et de métamorphose régressive. Il est très-probable que les produits de décomposition de ces granulations tuberculiformes d'infection ou de leur infiltration provoquent à leur tour une infection irradiante qui se propage au loin et multiplie ainsi considérablement les produits d'infection.

Il est probable que différents produits accidentels et surtout le cancèr offrent des phénomènes analogues, cependant les produits néoplasiques en général et le cancer en particulier offrent une vie et une nutrition tant cellulaire que vasculaire, plus permanente, tandis que pour les produits qui nous occupent ici la nutrition cesse; une fois l'hyperplasie primitive opérée, la mort cellulaire, la nécrocythose survient, tout en laissant aux produits qui résultent de cette décomposition morphologique la faculté d'exciter une nouvelle irritation cellulaire et de la propager de proche en proche et au loin.

Quel est le rapport de tous ces résultats avec les doctrines sur les tubercules? Sans entrer dans le cœur de cette discussion, nous leur croyons une large application quant au siége, à la structure, à l'extension des tubercules. C'est à l'anatomie pathologique humaine de répondre définitivement à cette question, et c'est ce que j'ai essayé de faire dans mon travail sur la pathogénie du tubercule, et dans la première livraison de mon nouveau traité de

pathologie et de thérapeutique interne. Si on nous demande jusqu'à quel point nous avons expérimenté avec le vrai tubercule, nous demandons à notre tour la définition du vrai tubercule. On sort dans nos onze premières expériences et dans les observations et les autopsies humaines relatives, recueillies avec grand soin, des limites quelconques entre l'inflammation et la prétendue néoplasie tuberculeuse, et cela non-seulement pour le poumon, mais pour toutes les parties du corps. Pour moi, le tubercule est en tout et partout un produit d'une phlegmasie qui se développe d'autant plus aisément que des tissus, des organes, le corps tout entier sont davantage affaiblis et en mauvais état de nutrition, et surtout si à cela se joignent des foyers de diverses maladies locales dont l'absorption porte des produits d'altération et d'infection dans tout l'organisme. Même pour les dualistes éclairés, la tuberculose débute par un travail phlegmasique offrant tous les passages de quelques cellules hyperplasiques aux granulations et à l'infiltration, atteignant aussi bien les cellules du type connectif que celles du type épithélial. La granulation miliaire en est, d'après nos recherches, le produit secondaire et infectant, mais il ne diffère en rien de la lésion primitive et offre les mêmes nuances microscopiques. C'est entre ces chaînons disséminés de l'anatomie pathologique humaine que l'expérimentation a établi les liens génésiques d'ensemble qui en font un enchaînement continu.

Nous convenons volontiers que sur ce terrain il y a encore bien des questions obscures, bien des points litigieux, mais il est important d'ouvrir par la voie des méthodes exactes de nouveaux horizons plus étendus à la pensée, à la méditation des pathologistes et d'abandonner une fausse infaillibilité pour des doctrines qui croulent dès qu'on y touche sérieusement, et pour lesquels la logique des faits et l'expérimentation réunies reconnaissent le peu de solidité, le manque de tout fondement réel. La science n'a pas de plus grand ennemi que ce temple de la certitude que Gœthe a si finement persifflé dans son Faust.

DE LA RUPTURE SPONTANÉE DE L'UTÉRUS, ET DE QUELQUES AUTRES PARTICULARITÉS, DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES POLYPES FIBREUX INTRA-UTÉRINS;

Par O. LARCHER, interne-lauréat des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

Relativement à l'origine de la solution de continuité offerte par le col de l'utérus, dans la pièce dont l'étude fait le sujet principal de notre travail, deux explications se présentent naturellement à l'esprit. Dans l'une, on pourrait exclusivement attribuer la solution de continuité au sphacèle du tissu utérin dont l'apparence extérieure est assez en rapport avec l'aspect qu'imprime ce genre de lésion. L'autre explication, qui nous paraît ici mieux justifiée, sera plus loin l'objet de quelques développements.

Le premier mode d'interprétation est celui qu'on admit dans un cas observé par M. le Dr Viardin (de Troyes), et communiqué à la Société anatomique de Paris par M. Fourcade (1). Il s'agissait d'un exemple de sphacèle de l'utérus chez une femme qui avait offert pendant la vie des symptômes, qui furent attribués à la présence d'une môle. A l'examen de la pièce, M. J. Cruveilhier constate qu'il s'agit «d'un polype volumineux atteint de gangrène, par suite de laquelle le tissu de l'utérus, sphacélé lui-même, est devenu le siége d'une perforation du côté de la cavité péritonéale..... Huit jours avant la mort, l'orifice utérin s'était ouvert, et laissait sentir un corps mou, frangé, laissant écouler une matière fétide et des lambeaux d'un tissu sphacélé. Des tentatives de dilatation du col de l'utérus au moyen d'une éponge ont été faites, ainsi que des injections avec une solution étendue de chlorure de soude. Pendant une de ces injections qui, jusque-là, n'avaient pas été douloureuses, la malade se plaignit d'une douleur vive et toute nouvelle qui s'accompagna tout à coup d'une tension considérable et d'une grande sensibilité jusqu'au

(1) *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, t. IX, p. 43; Paris, 1834.

moment de la mort, qui eut lieu au bout de vingt-quatre heures. »

Le fait dont nous venons de résumer les principaux détails présente plusieurs particularités qui nous ont engagé à le rapprocher du nôtre. On ne peut s'empêcher d'y remarquer sans doute la part que la dernière injection faite peut réclamer dans la détermination de l'issue fatale; mais, en relisant la description des pièces anatomiques, on trouve des raisons suffisantes pour expliquer cette même issue, sans faire appel à l'influence qu'a pu exercer l'injection.

Dans le cas que nous avons observé, l'altération de la muqueuse qui recouvre le polype, et le liquide plus ou moins irritant qui s'en échappait encore à la pression, ont pu n'être pas étrangers à la destruction graduelle du tissu utérin dans le point sur lequel a porté la solution de continuité. Il est important, toutefois, de ne pas oublier que la totalité du col de l'utérus avait été largement distendue; que, sous l'influence des contractions expultrices de l'utérus, le polype avait dû plusieurs fois déjà se chercher une issue, et que le museau de tanche seul avait résisté à la dilatation progressive du col par le polype.

En présence de ces particularités, quand on se rappelle encore quelle force la matrice déploie habituellement en pareil cas, ne faut-il pas accorder à la partie mécanique de ce travail une grande part d'influence dans la production d'une solution de continuité qui a précisément porté sur un point rendu d'avance moins résistant par un amincissement graduel auquel s'ajoutait encore un léger degré de ramollissement?

Cette manière de voir nous paraît d'autant plus acceptable ici que, dans d'autres circonstances où le museau de tanche résiste à toute dilatation, on observe quelquefois des accidents de même nature. Souvent, alors que le canal formé par le col utérin se laisse dilater largement par des moyens artificiels, le museau de tanche seul résiste, au point qu'on est obligé, dans quelques cas, de le débrider en l'incisant sur plusieurs points avec le bistouri. Le Dr Marion Sims a justement insisté sur cette particularité qu'il indique notamment chez les femmes avancées en âge (1); mais

(1) J. Marion Sims, *Notes cliniques sur la chirurgie utérine*, traduites de l'anglais par le Dr Lhéritier, p. 102; Paris, 1866.

il est bon d'avoir toujours l'attention éveillée sur la possibilité de semblables faits à toute autre époque de la vie. Notre malade avait seulement 38 ans ; et, si l'on eût pu soupçonner l'existence d'un polype, il aurait certainement fallu débrider le museau de tanche avant de songer à l'emploi de tout autre moyen chirurgical.

Les particularités sur lesquelles nous venons d'insister et l'explication qu'il nous semble naturel de donner ici du mode de production de la solution de continuité du col de l'utérus, nous paraissent rentrer dans les faits que comporte une histoire générale des polypes fibreux intra-utérins. La plupart du temps, assurément, les choses se passent beaucoup plus simplement ; mais il n'en est pas moins important, nous semble-t-il, d'appeler l'attention sur ces cas dans lesquels la sagacité des observateurs les plus attentifs peut être surprise.

Nous avons résumé précédemment un fait dans lequel la rupture spontanée de l'utérus était liée au développement d'un polype fibreux intra-utérin. Outre ce fait, outre celui qui fait la base de ce travail, et quelques autres qui sont épars dans divers recueils étrangers, nous en trouvons un autre encore, et des plus intéressants, publié dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*, par M. Demarquay (1).

Dans ce cas, auquel nous avons déjà fait allusion, il s'agissait d'une malade chez laquelle les bords de l'ouverture du col de l'utérus étaient rigides, quoique l'on pût introduire l'extrémité du doigt indicateur. La malade éprouvait continuellement la sensation d'un corps étranger existant dans la matrice et déterminant des efforts d'expulsion ; elle perdait en même temps par le vagin un liquide d'une odeur fétide, et, quoiqu'elle éprouvât très-souvent le besoin d'uriner, elle ne rendait que très-peu d'urine.

« En palpant l'abdomen, on reconnut que l'utérus s'élevait à environ 3 centimètres au-dessus du détroit supérieur du bassin. Par le toucher, on constata la présence d'un corps ovoïde, résistant, qui occupait la moitié postérieure du vagin. En enfonçant profondément l'index, on fit pénétrer la dernière phalange pres-

(1) Société de chirurgie de Paris, séance du 22 juin 1859.

que tout entière entre la tumeur et le col de l'utérus, qui était aminci et distendu. »

La malade avait été examinée par M. Depaul, puis par M. Monod, qui l'avait fait admettre à la Maison municipale de santé. « M. Huguier vint l'examiner à son tour, sur la demande de M. Monod; il explora l'utérus avec l'hystéromètre, qu'il put introduire asssez profondément entre la tumeur et la face postérieure, et donna le conseil de procéder à la dilatation du col d'une manière complète.

« Deux fois, à deux jours d'intervalle, M. Demarquay introduisit, pendant une minute, entre le polype et le col, le dilatateur à trois branches de M. Huguier. Puis pendant trois jours la dilatation fut complétée en introduisant des morceaux d'éponge préparée; en même temps, on administra à la malade du seigle ergoté.

« Le col étant complétement dilaté, le doigt peut pénétrer plus avant dans l'utérus et reconnaît que le corps fibreux n'est pas sessile, qu'il s'agit d'un polype. Mais on peut constater aussi, au devant de la tumeur, à l'union du corps avec le col utérin, une solution de continuité, et on sent que le doigt appuie immédiatement sur une surface lisse qui n'est autre chose que la symphyse du pubis. Une sonde, introduite par le canal de l'urèthre, rencontre le doigt, et dès lors il est évident qu'il y a perforation de la paroi antérieure de l'utérus et de la vessie de part en part.

« Bientôt l'état général de la malade s'aggrave; le pouls s'accélère, devient petit, misérable; l'écoulement vaginal est de plus en plus fétide; l'abdomen est un peu douloureux à la pression, et la malade meurt le 12 juin » (1).

A l'autopsie, qui fut faite trente-six heures après la mort, on constata les lésions d'une péritonite généralisée ayant son point de départ dans la cavité pelvienne.

« L'utérus dépasse de 0^m,03 le détroit supérieur du bassin. Au devant de lui, appliquée contre la symphyse pubienne, est la vessie dont le fond la dépasse et est un peu incliné à gauche.

(1) *Polype fibreux implanté sur la partie antérieure et supérieure de l'utérus; perforation de l'utérus et de la vessie* (compte-rendu de la séance de la Société de chirurgie, in *Union médicale*, 2e série, t. II, p. 609; Paris, 1859).

L'utérus presse en arrière le rectum contre le sacrum, et on aperçoit à sa face postérieure, à 0^{m},02 au-dessous de son bord supérieur, une perforation à travers laquelle l'index peut pénétrer, et qui fait communiquer la cavité utérine avec le cul-de-sac recto-vaginal.

« La vessie est appliquée au devant de l'utérus, qui la presse contre la symphyse pubienne. La paroi antérieure est presque complétement détruite et présente une grande ouverture de forme ovale, à bords déchiquetés, d'aspect gangréneux; la circonférence de cette ouverture adhérait légèrement à la face postérieure de la symphyse du pubis, de sorte que l'urine ne s'écoulait pas par cette perforation, car on ne trouve aucune trace d'infiltration urineuse dans le tissu cellulaire pelvien. Cette ouverture a 0^{m},06 transversalement et 0^{m},07 dans son diamètre vertical. La surface interne de la vessie est lisse; le canal de l'urèthre n'est pas oblitéré, un stylet pénètre aisément dans l'embouchure des uretères. Au-dessous du cul-de-sac uréthro-vésical, la paroi utérine et la paroi vésicale sont intimement accolées, et immédiatement au-dessus de l'embouchure des uretères est une ouverture ovalaire de 0^{m},04 de diamètre, à bords déchiquetés, gangrenés, faisant communiquer la cavité utérine avec la vessie.

« L'utérus a la forme d'un cône tronqué, dont la base la plus large est supérieure; sa hauteur est de 0^{m},105; son diamètre antéro-postérieur est de 0^{m},11; ses parois sont épaissies, surtout à la partie supérieure, où elles ont 0^{m},02 d'épaisseur. Le col utérin est complétement effacé, il est réduit à un mince bourrelet, uniformément distendu et sans aucune déchirure. La surface interne de l'utérus est molle, lisse, moulée sur le polype; à sa face antérieure est l'ouverture qui met en communication l'utérus avec la vessie, elle a 0^{m},035; au-dessus du bord inférieur du col utérin, les bords sont violacés, comme gangrenés. Sur la face postérieure est une ouverture qui fait communiquer la cavité utérine avec la cavité péritonéale; le tissu utérin est un peu ramolli en cet endroit.

« Le polype occupe toute la cavité utérine et fait saillie dans le vagin, dans une longueur de 0^{m},04; il s'insère sur le fond de l'utérus au moyen d'un certain nombre de brides courtes, peu résistantes, qui plongent dans le tissu de la paroi utérine; sa

longueur est de $0^m,11$; sa plus grande circonférence est de $0^m,27$; sa partie inférieure est ramollie et a subi un commencement de gangrène. Sa surface n'est pas tout à fait unie, mais présente des fibres accolées les unes aux autres et ayant une direction légèrement sinueuse; sa consistance est assez ferme et homogène, et la coupe de son tissu a une apparence fibreuse, d'un blanc pâle à la périphérie, tandis qu'au centre sa couleur est rosée comme celle du tissu musculaire. Au point d'insertion, les fibres du polype se confondent avec le tissu utérin» (1).

Cette observation qu'on vient de lire, et dont j'ai reproduit ou résumé les principaux détails, offre, ainsi que je le disais tout à l'heure, un exemple des plus complets de solution de continuité du tissu utérin, liée à l'existence d'un polype fibreux de la matrice.

Cette solution de continuité, d'après M. Depaul, devrait même être attribuée « non pas à l'usure, mais à la gangrène» (2).

Les auteurs qui ont étudié, sous les divers points de vue qui s'y rattachent, soit la gangrène, soit la rupture de l'utérus, ont attribué ces deux genres de lésions à des causes très-différentes; mais, parmi elles, je ne vois pas figurer la présence des polypes intra-utérins. Je laisse de côté les causes générales.

Quant aux causes locales, parmi lesquelles on s'attendrait à voir figurer l'indication que nous cherchons, si l'on en excepte le cancer de l'utérus (dont il est dit que la gangrène est une suite très-fréquente (3), l'inflammation paraît être la cause que les auteurs admettent le plus volontiers. Enfin, en dehors de toute indication de l'état anatomique correspondant, nous voyons figurer les coups, les chutes sur le ventre pendant la grossesse, la distension excessive de la matrice par un fœtus volumineux, l'étroitesse du bassin, et surtout la lenteur du travail de l'accouchement, la compression de la matrice par la tête du fœtus, les manœuvres obstétricales et la contusion des parties; ces der-

(1) Observation rédigée par M. E. Long, alors interne à la Maison municipale de santé, actuellement médecin à Genève (*L'Union médicale loc. cit.*, p. 610).

(2) Depaul, *Bulletins de la Société de chirurgie de Paris*, t. IX, p. 528; Paris, 1859.

(3) J. Cruveilhier, cité par F. Saugier, p. 29.

nières causes, d'après l'auteur d'un récent travail (1), seraient même les principales sources de la gangrène de l'utérus. Enfin, selon M. F. Saugier (2), il y aurait lieu d'invoquer, dans quelques cas, les troubles survenus dans la circulation. «Lorsque, dit-il, les artères qui se rendent à l'utérus seront oblitérées par un caillot, lorsqu'elles seront comprimées par une tumeur, ou qu'à la suite d'artérite leur calibre sera rétréci, lorsque les sinus utérins seront remplis de pus ou de caillots en décomposition, lorsque les capillaires seront broyés, soit par la compression, soit par la contusion; alors, dans tous ces cas, la circulation sera interrompue, et la partie dans lequelle le suc nutritif ne circule plus sera frappée de mort. »

C'est ainsi, bien certainement, qu'agissent les diverses causes de gangrène de l'utérus; c'est le cas, particulièrement, pour tous les faits dans lesquels une masse quelconque a exercé une compression sur le tissu utérin. Si bien conçu que soit, en général, le résumé des causes de la gangrène de l'utérus, les auteurs paraissent avoir évité de donner des détails sur les *causes de compression* qui la favorisent; et les polypes ont eu nécessairement le sort commun.

Quant à l'*inflammation*, que la plupart des auteurs s'accordent à indiquer comme une cause de gangrène de l'utérus, et particulièrement en ce qui concerne les *endométrites graves*, j'admettrais volontiers que l'une ou l'autre de ces deux dénominations apportât avec elle l'indication de la possibilité du fait, puisque presque tous les gynécologistes mentionnent la présence des polypes intra-utérins comme une cause d'inflammation utérine et notamment d'endométrite. Mais, à vrai dire, je ne crois pas que, si la présence de polypes fibreux intra-utérins leur eût apparu, par l'intermédiaire d'une métrite, comme une cause de gangrène de l'utérus, les auteurs eussent été assez discrets pour ne pas la trahir en termes plus accentués.

En faisant la part aussi large que possible aux auteurs qui

(1) F. Saugier (de Macornay), *De la Gangrène de l'utérus*. Thèse inaugurale, p. 30; Strasbourg, 1865.

(2) *Loc. cit.*, p. 30.

craignent les répétitions, nous pouvions néanmoins espérer que l'indication vainement cherchée ailleurs se trouverait au moins dans l'histoire des accidents que peuvent causer les polypes de l'utérus.

Sans doute, dans cette histoire, nous voyons bien que la présence des polypes dans la matrice est une cause de métrite et surtout d'endométrite; mais on abandonne à notre esprit l'idée de ce fait : que la présence d'un polype dans l'utérus peut déterminer une métrite qui elle-même pourra aboutir à la gangrène de l'organe. Ce n'est là qu'une pure hypothèse. Rien n'autorise à la faire, et, dans tous les cas, elle suppose l'intermédiaire nécessaire de l'inflammation utérine, entre la présence du polype et la gangrène de l'organe.

Pour nous, rapprochant le cas observé par MM. Depaul, Monod, Huguier et Demarquay, de celui dont nous avons précédemment rapporté les principaux détails et de celui que nous-même publions aujourd'hui, il nous paraît vraisemblable d'expliquer la production de la rupture de l'utérus, non pas seulement par la pression qu'à dû exercer la masse polypeuse, comme toute autre masse; mais aussi par les tentatives de déplacement qui rentrent dans les phases de développement des polypes et qui sont un des traits particuliers de leur existence.

Cette manière de voir, dont nous croyions d'abord avoir eu l'initiative, avait été formulée déjà par M. Loir, dans le *Mémoire* que nous avons cité. A ce propos, nous avons eu déjà aussi l'occasion de dire que le fait à l'égard duquel l'auteur avait émis l'explication n'avait pas paru y répondre; nous laisserons donc ce fait en dehors, afin de ne pas introduire ici un élément nouveau de discussion. Conservons seulement l'idée qui nous semble applicable à notre sujet. Dans l'une des hypothèses qu'il présentait, M. Loir indiquait le polype comme ayant pris son développement du côté de la cavité utérine. «Ce polype, dit-il, aurait dilaté tout l'utérus, mais plus fortement la paroi antérieure, qui aurait offert moins de résistance et qui se serait de plus en plus distendue sous l'influence des contractions utérines; il aurait fini par déchirer cette paroi, après l'avoir amincie, usée

ou ramollie; et il serait passé à l'extérieur dans la cavité abdominale..... » (1).

S'il était démontré que les choses se passent ainsi, il serait évident que le polype pourrait être à lui seul la cause de la destruction graduelle du tissu utérin et la cause déterminante de la rupture de ce tissu. On conçoit aussi facilement que, si le polype trouvait autour de lui un tissu malade d'avance, son influence sur la production de la rupture pourrait se réduire au rôle de cause déterminante.

L'histoire des ruptures spontanées de l'utérus, telle que nous la trouvons tracée dans les divers ouvrages, nous fournit des exemples de solutions de continuité accidentelles survenues sous une influence momentanée s'exerçant sur un tissu qui, d'avance, était malade. Ce sont ces ruptures qui ont été étudiées par Dezeimeris et M. Chassaignac (2), et dont la cause première apparaît tantôt dans une distension excessive avec amincissement des parois utérines, tantôt dans une altération préexistante des tissus de l'organe, telle qu'un ramollissement atrophique, apoplectiforme, inflammatoire ou gangréneux, ou quelque production hétéromorphe déposée en un point des parois de la matrice. « Si, selon la remarque de M. le professeur Ambroise Tardieu, l'on ajoute à ces conditions, en quelque sorte primordiales, les violences d'un puissant effort ou les contractions expultrices de l'utérus, on réalise dans leur généralité les circonstances les plus propres à en déterminer la rupture spontanée ou la déchirure » (3).

Ces lignes, qui n'ont pas été écrites pour la démonstration du sujet particulier qui nous occupe, me paraissent lui convenir aussi complétement que possible. Elles représentent à merveille les conditions dans lesquelles se trouve, au point de vue de la production d'une solution de continuité, un utérus dont les parois sont malades, et que des contractions plus ou moins énergiques viennent animer d'un mouvement qui lui sera fatal.

---

(1) J.-N. Loir, *Polypes utérins; l'un d'eux est expulsé à travers la paroi antérieure de l'utérus* (*Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. II, p21 Paris, 1851).

(2) *Mémoires sur les ruptures de la matrice* (*l'Expérience*, t. III; Paris, 1838).

(3) Ambr. Tardieu, *Étude médico-légale sur l'avortement*, p. 66; Paris, 1863.

Le fait est encore plus nettement accentué, et surtout plus complétement au point de vue qui m'occupe, dans ces lignes où M. le professeur Paul Dubois nous enseigne que « la contraction de l'utérus peut produire la rupture ou la déchirure du tissu utérin, toutes les fois qu'elle lutte avec énergie contre un obstacle absolument invincible, ou qui, susceptible d'être surmonté graduellement et à la longue, ne l'est pas tout de suite, à l'instant même, pour livrer passage au corps plus ou moins volumineux dont l'utérus s'efforce de se débarrasser. Tels seraient le rétrécissement du bassin ou l'étroitesse relative de ce canal dépendant du volume excessif ou de la situation vicieuse du fœtus. Tels sont encore les efforts de contractions utérines se développant tout à coup prématurément avec une énergie extrême, avant que l'orifice soit suffisamment préparé et assoupli, surtout si elles sont compliquées de violents efforts, de renversement du tronc en arrière, ou de compression du ventre » (1).

Si, au lieu de nous en tenir seulement aux cas que M. le professeur Paul Dubois envisageait exclusivement, nous généralisons la première partie de la citation, en la rapprochant des indications que nous retrouvons dans le *mémoire* de Dezeimeris et M. Chassaignac, et dans l'*Etude médico-légale* de M. le professeur Tardieu, nous trouvons réunies les conditions les plus favorables à la production d'une rupture spontanée de l'utérus dans la présence des polypes fibreux intra-utérins que nous examinons.

Nous avons ici, en effet, les conditions d'un obstacle invincible ou difficile à vaincre, d'un corps plus ou moins volumineux à expulser, d'un tissu enveloppant plus ou moins altéré, et d'une force expultrice plus ou moins énergique.

Ces quatre conditions peuvent se montrer réunies de la manière la plus complète ; auquel cas la démonstration du lien qui enchaîne les phénomènes sera des plus faciles. Parmi ces conditions, cependant, il en est une qui ne se constate pas directement, et dont on peut dès lors contester plus ou moins l'influence, c'est l'*énergie des contractions*.

J'insiste tout particulièrement sur cette dernière, parce que

(1) Paul Dubois, art. *Ruptures de l'utérus*, in *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. XXX, p. 321 et 322 ; Paris, 1846.

c'est elle qui donne aux ruptures spontanées de l'utérus un caractère spécial lié à la présence des polypes. Je suis convaincu que ce serait une erreur de voir dans ces ruptures l'effet exclusif de la pression exercée par la masse polypeuse.

Quand les cas sont complexes, l'influence de chaque cause est plus ou moins masquée par une autre à laquelle on attribue toute l'importance. Il faut donc rechercher surtout les cas simples, ceux dans lesquels une des causes que j'invoque se trouve mise tellement en évidence, que l'on ne puisse conserver aucun doute. Il est facile ensuite de tenir compte de la somme de toutes les influences réunies dans un cas complexe.

L'énergie des contractions de l'utérus, pour expulser un corps étranger quelconque conteuu dans l'utérus, est indiquée dans la plupart des traités sur la gynécologie. Presque tous les auteurs nous enseignent les efforts que fait l'utérus en pareils cas; beaucoup le font pourtant d'une manière peut-être un peu trop rapide. Nous venons de voir, dans les lignes empruntées soit à M. le professeur P. Dubois, soit à M. le professeur Amb. Tardieu, quelle part il est juste de faire aux contractions utérines. Nulle part, je ne les trouve plus nettement accusées, au point de vue d'un fait clinique particulier, que dans un cas dont l'observation a été communiquée en 1855, à la Société anatomique de Paris, par le regrettable Marcé.

Le diagnostic ne comportait pas d'hésitation possible, en raison de la forme arrondie et pédiculée de la tumeur, en raison aussi de la présence d'un bourrelet circulaire formé par le col; *de vives douleurs utérines, comparées par la malade aux douleurs de l'enfantement, s'étaient manifestées au bout d'un an de maladie, et s'étaient ensuite terminées par l'apparition du polype dans le vagin.* Sans nul doute, fait remarquer Marcé, c'est à ce moment-là que la tumeur, déjà pédiculée, a été précipitée dans la cavité du col, puis chassée dans le vagin par les contractions utérines. Aussi, ajoute l'auteur de l'observation, le pronostic de ces douleurs est-il en général favorable; et l'on comprend facilement pourquoi à certaines périodes de la maladie, on a cherché à les provoquer par l'administration du seigle ergoté» (1).

(1) V. Marcé, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. XXX, p. 289; Paris, 1855.

Dans un rapport sur l'observation de Marcé, M. Foucher rappelle très-justement, que « le polype fibreux, présent dans la cavité même de l'utérus, y produit des accidents, des douleurs, des hémorrhagies. Il a, dit-il, une tendance marquée à sortir de cette cavité, où il se trouve mal à l'aise pour se développer, et on le voit le plus souvent agir sur le col, le dilater, et bientôt faire saillie à son orifice. » Mais, ajoute M. Foucher (et c'est là surtout ce que nous tenons à relever), « *tout cela ne s'accomplit pas sans que la malade en ressente la secousse, et souvent* (comme dans l'observation de Marcé) *des douleurs comparables à celles de l'enfantement annoncent l'action qu'exerce le polype sur le col utérin pour le franchir.* » Cette relation de cause à effet qui, selon la remarque de M. Foucher, constitue certainement, au point de vue du diagnostic et des indications thérapeutiques, l'un des points les plus importants de l'étude des productions fibreuses de l'utérus (1), cette relation je l'évoque et l'invoque aujourd'hui au point de vue du pronostic des polypes fibreux intra-utérins.

Elle seule, ne laissant pas de trace anatomique caractéristique, aurait pu être contestée dans les cas complexes dont je m'occupe : je crois que maintenant son existence est suffisamment démontrée par les détails dans lesquels je viens d'entrer; et partant, puisque ce n'est pas sur une hypothèse que je m'appuie désormais, je crois pouvoir proposer les conclusions suivantes :

Quand un polype, contenu dans l'utérus (en totalité ou en partie), *rencontre pour en sortir une résistance difficile à vaincre ou invincible* (résistance ayant habituellement son siége au niveau du museau de tanche), *l'utérus entre en contractions* (plus ou moins énergiques) *pour s'en débarrasser ; et, si la lutte se prolonge entre l'obstacle et la force expultrice, il peut arriver que l'utérus se rompe.*

Ici, j'ai hâte d'ajouter que, *dans les cas où la rupture de l'utérus a eu lieu, jusqu'à présent elle a toujours porté sur un point de l'utérus préalablement rendu plus faible que les autres* (2). Les ruptures spon-

---

(1) Foucher, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1re série, t. XXX, p. 292 ; Paris, 1855.

(2) Cependant je ne puis dissimuler que, dans un cas observé par le professeur Ph.-J. Roux, il semble y avoir eu exception à cette règle. Il s'agit « d'une tumeur (un polype fibreux) très-volumineuse, qui, au lieu d'être descendue dans le vagin, avait rompu en arrière et en haut la paroi postérieure de ce canal, et s'était chatonnée entre lui et l'intestin rectum. *Le tissu charnu de la matrice n'était nulle-*

tanées de l'utérus, liées à l'existence de polypes fibreux, partagent donc avec toutes les autres variétés de ruptures spontanées un caractère commun : c'est la coïncidence soit d'une *distension excessive avec amincissement des parois de l'utérus*, soit d'une *altération préexistante des tissus de l'organe* (1).

Cette modification du tissu utérin paraît être la condition prédisposante d'une rupture, dont la cause déterminante serait la lutte entre l'obstacle et la force expultrice.

Mais ici, une question importante se soulève : Le polype est-il, par sa seule présence, la cause de cette modification du tissu voisin, ou bien trouve-t-il un tissu altéré d'avance, et dans les modifications duquel il ne réclame aucune part d'influence? Je n'oserais pas affirmer qu'il en doive être toujours ainsi ; mais il est remarquable au moins, que dans les cas que j'ai pu réunir (et je ne les ai pas choisis), le polype fibreux, toujours assez volumineux, paraît avoir été lui-même l'artisan des modifications subies par le tissu utérin ; car, nulle part ailleurs qu'au niveau du point comprimé, ce tissu n'en présentait de semblables, même à un faible degré. Le polype, du reste, n'était nullement intéressé dans la solution de continuité (2).

Les polypes fibreux intra-utérins auraient donc, dans la pro-

---

ment altéré. » (Ph.-J. Roux, *Mémoire sur l'organisation des polypes utérins et l'application de cette connaissance à la pratique chirurgicale*, in *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, par les citoyens Corvisart, Leroux et Boyer t. IV, p. 459 ; Paris, germinal an X.)

Il est regrettable que l'illustre chirurgien ait indiqué en termes aussi généraux l'état du tissu de l'utérus ; mais, pour ma part, je crois volontiers qu'il a voulu parler seulement des points de l'utérus sur lesquels ne portait point la solution de continuité. Je le crois d'autant plus que l'indication de l'état du tissu charnu de l'utérus est donnée d'une manière générale à l'occasion d'autres faits mentionnés quelques lignes plus haut par l'auteur et n'ayant aucun rapport avec le dernier.

(1) M. le professeur Tardieu s'est attaché à faire ressortir ce caractère pour les ruptures spontanées de l'utérus étudiées en général au point de vue médico-légal (*loc. cit.*, p. 66).

(2) J'insiste à dessein sur cette particularité importante et j'y insiste d'autant plus que, dans son rapport (cité plus haut), M. Huguier en fait une condition d'admissibilité pour l'explication que nous venons de développer. « Il faut, dit-il, que la tumeur ait pris naissance sur un point de l'utérus autre que la paroi intéressée elle-même, ou bien sur un point de la surface interne de cette paroi, son tissu propre étant sain ou au moins indépendant de la masse polypeuse » (*loc. cit.*, p. 28).

duction des ruptures spontanées, une part étiologique à réclamer désormais, et, quant au mécanisme suivant lequel ils produiraient ces ruptures, il me semble qu'on peut le diviser en deux temps.

Dans l'un, le polype, refoulant autour de lui le tissu utérin, le modifierait graduellement en l'amincissant au moins ; parfois même, il irait jusqu'à en déterminer la gangrène partielle.

Le polype serait ainsi une *cause* prédisposante ou *préparatrice de rupture* spontanée de l'utérus.

Dans un second temps, la présence d'un polype déterminant des contractions énergiques de l'utérus, deviendrait par suite la *cause déterminante de la rupture* du tissu utérin dans le point affaibli d'avance.

Les symptômes de la rupture de l'utérus sont ici les mêmes que dans les autres cas de rupture de cet organe. Aussi n'insisterons-nous pas sur eux.

L'intérêt pratique, dans le cas particulier, ne consiste pas à reconnaître que la rupture s'est faite; l'important est de savoir surtout qu'elle peut se faire, et par conséquent, quand on a constaté l'existence d'un polype fibreux intra-utérin, quand on aura constaté ses tentatives pour sortir, ou celles de l'utérus pour l'expulser; quand, malgré ces efforts, l'issue ne se sera pas faite, on devra s'enquérir avec grand soin de la nature de l'obstacle, et toutes les fois que cela sera raisonnablement possible, intervenir assez tôt, pour ne pas confier aux seuls efforts de la nature le soin d'une tâche pour l'accomplissement de laquelle ces efforts peuvent, sans offrir des chances suffisantes de succès, mettre la vie en grave danger.

REVUE CRITIQUE.

POLICE MÉDICALE.

DE LA PROSTITUTION ET DES MESURES DE POLICE DONT ELLE EST L'OBJET A PARIS, AU POINT DE VUE DE L'INFECTION SYPHILITIQUE.

Par M. LECOUR.

I. C'est un des caractères de notre temps que de donner aux préoccupations d'hygiène et de salubrité une importance, légitime d'ailleurs, qu'on leur refusait autrefois. Sur ce terrain, la contagion des affections vénériennes, avec ses dangers quant à la génération, à l'affaiblissement de la race et à ses mille formes d'infection, devait se présenter au premier rang. Elle s'était imposée à l'attention de l'Angleterre, malgré son abstention systématique à l'égard de la prostitution. Elle a pris une large place dans les travaux du Congrès international médical réuni à Paris à l'occasion de l'Exposition universelle. Devant l'étendue du mal, constaté sur tous les points de l'Europe, la science s'est émue et elle a jeté un cri d'alarme, renouvelant un appel qu'elle a maintes fois fait entendre et dont on retrouve les plus lointains échos dans le règlement administratif daté d'Avignon, en 1347, lequel prescrivait la recherche des filles-atteintes « de mal provenant de paillardise, » et, dans l'ordonnance du 6 mars 1496, relative aux individus affectés « de grosse vérole ». On regardait alors la contagion vénérienne comme pouvant s'établir par le moindre contact, par la parole même.

En 1864, à Londres, dans le pays où s'était établi jusque-là « *the* « *uncontrolled prostitution*, » une commission royale a été chargée de l'*examen de la maladie vénérienne dans les armées de terre et de mer*, et, par suite de l'extension de la débauche publique et de l'accroissement continuel du nombre des affections syphilitiques, un acte de la Reine en date du 11 juin 1866 (Act for the better prevention of contagious diseases at certain naval and military stations) a prescrit des mesures sanitaires et disciplinaires à l'égard des filles publiques (commons prostitutes). Bien que ces mesures, prises exclusivement dans l'intérêt de la santé des marins et des soldats, ne soient applicables qu'à certaines localités ou circonscriptions désignées dans ledit acte et telles que Porsmouth, Plymouth, Woolwich, etc., elles n'en indiquent pas moins que l'heure a sonné, même pour l'Angleterre, de reconnaître le fléau vénérien, qu'elle affectait de ne pas voir, et d'aviser aux moyens de le combattre.

Dans le Congrès médical, la même préoccupation s'est manifestée par cette question du programme de ses études :

Est-il possible de proposer aux divers gouvernements quelques mesures efficaces pour restreindre la propagation des maladies vénériennes?

Aucune solution n'a été proposée. On a indiqué des moyens déjà employés ou des mesures manifestement impraticables. On s'est tenu dans des généralités. On a surtout exprimé des vœux qui reproduisaient la question sans la résoudre, et, à l'exception du désir, plusieurs fois formulé, de voir les plus grandes facilités apportées à l'admission des vénériens dans les hôpitaux, il est difficile d'extraire des discours prononcés à cette occasion une idée pratiquement réalisable.

Il est juste, toutefois, de reconnaître que le problème posé était exclusivement du domaine administratif. La science signalait le mal; elle se tenait prête à intervenir dans une plus large proportion. L'administration pouvait-elle lui en fournir les moyens ?

La question ainsi présentée, et je crois que c'est sa véritable portée, reste tout aussi difficile. Je n'ai ni la mission, ni la prétention d'y répondre ; mais il m'a semblé qu'il pouvait y avoir utilité à exposer l'état des choses en ce qui touche la prostitution à Paris et les mesures dont elle y est l'objet de la part de la police. C'est cette tâche modeste que je vais essayer d'accomplir.

II. Avant d'aborder les détails d'organisation et de statistique, et bien qu'il n'entre nullement dans le cadre que je viens d'indiquer de faire l'histoire de la prostitution, en remontant jusqu'à Charlemagne et aux Capitulaires de l'an 800, il me paraît indispensable :

1° De montrer la source légale et le caractère des pouvoirs administratifs, tels qu'ils se sont exercés et qu'ils s'exercent aujourd'hui à l'égard des prostituées;

2° De jeter un coup d'œil sur les contagions vénériennes dans la période qui a précédé le régime actuel, ainsi que sur les efforts qui ont été faits dans le passé pour restreindre les ravages du mal et y porter remède.

Ces renseignements fourniront un terme de comparaison avec l'état actuel et ils permettront de se rendre compte des améliorations introduites.

Sous la monarchie, on procédait relativement à la prostitution par ordonnances royales et avec l'intermédiaire, à Paris, du Lieutenant général de police siégeant au Châtelet. Les filles publiques, lorsqu'elles ne se trouvaient pas en état de vagabondage, n'étaient arrêtées à leur domicile qu'en vertu d'*ordre du roi.*

Sous la première république, alors que le dérèglement des mœurs était à son comble, le Directoire avait envoyé au conseil des Cinq-Cents, le 17 nivôse an IV, un message pour demander qu'une loi fût rendue afin de réprimer les désordres de la prostitution. Pareille proposition fut adressée au conseil dans sa séance du 7 germinal

an IV. L'ordre du jour écarta cette proposition. Le message était resté sans suite.

La pensée de régler la prostitution par une loi spéciale a, plusieurs fois, été soulevée et elle a toujours été abandonnée comme inexécutable. Il y a bien dans le code belge une disposition qui permet de punir de l'emprisonnement, comme outrageant la pudeur publique, toute provocation à la débauche adressée par une prostituée ; mais, dans certains cas, l'article 330 de notre Code pénal pourrait avoir les mêmes effets. La disposition du code belge ne constitue donc pas une loi sur la prostitution.

L'état actuel découle des lois générales des 14 décembre 1789, 16-24 août 1790 et 19-22 juillet 1791.

La loi de 1789 dit que « les attributions propres au pouvoir municipal sont de faire jouir les habitants des *avantages d'une bonne police,* » c'est-à-dire : « assurer la *tranquillité* dans les *rues, lieux et édifices publics*, empêcher les *bruits nocturnes*, maintenir le *bon ordre*, prévenir par des *précautions convenables* et faire cesser les fléaux *calamiteux*, tels que les *épidémies,* » etc. (loi du 16-24 août 1789).

La loi des 19-22 juillet 1791 porte article 10 : « Les officiers de police pourront également entrer en tout temps dans les lieux *livrés notoirement à la débauche.* »

Enfin, l'arrêté du 3 brumaire an IX (25 octobre 1800) met les *maisons publiques* au nombre des matières placées sous l'action et l'autorité du préfet de police.

La prostitution rentre donc étroitement et virtuellement dans les faits qui incombent à l'autorité et à la vigilance des municipalités, et c'est comme magistrat municipal que le préfet de police la réglemente, la surveille et la réprime.

On ne saurait contester qu'il y a dans le choix et l'exécution des mesures à prendre à cet effet un côté discrétionnaire inévitable, imposé, d'une manière absolue, par la nature des choses et qu'aucun texte de loi ou de règlement ne pourrait prévoir et prescrire dans ses détails.

Jusqu'au XIVe siècle, la réglementation de la prostitution avec ses phases de tolérance et de répression, souvent barbare, trouve l'explication de ces inégalités d'allures dans une sorte de lutte entre l'idée morale et religieuse et de matérielles nécessités. Ce n'est qu'à l'apparition du danger sanitaire que l'action répressive prend un caractère plus rigoureux, mais sans trahir de préoccupation quant aux moyens de guérir ou d'amoindrir le mal. On a dit à ce sujet, et cela semble être une vérité, qu'on regardait alors la maladie vénérienne comme une punition de la débauche et, par suite, comme une cause salutaire de continence.

On trouve la confirmation de ce fait dans le nombre relativement

considérable des fondations pieuses et de moralisation faites alors en vue des prostituées ou pour prévenir la prostitution, opposé aux mesures d'expulsion prises contre les « vérolés, » ainsi qu'à l'absence, puis au nombre limité des asiles de traitement.

Parmi les établissements d'assistance auxquels il vient d'être fait allusion, on peut citer :

La réunion de filles converties dans un hôpital sous le nom de Maison des *Filles-Dieu* (1226) ;

Un asile analogue, institué par lettres patentes de Charles VIII, sous le titre de refuge des *Filles de Paris* et aussi des *Filles pénitentes* (1486) ;

L'hôpital de la Miséricorde pour les jeunes filles pauvres (1623);

L'affectation de la Salpêtrière à la détention, sur la demande de leurs parents ou tuteurs, des filles indigentes qui se seraient livrées à la débauche (1648);

La fondation par Mme de Miramion, dans le faubourg Saint-Antoine, d'une maison de détention pour les prostituées (1665);

La maison des *Filles de la Providence* destinée aux orphelines (1699).

Il faut indiquer, en outre, l'Œuvre du Bon-Pasteur et les établissements de Sainte-Valère et de Sainte-Pélagie. Indépendamment de ces asiles, beaucoup de communautés religieuses recevaient, dans un but d'amendement, des filles perdues qui manifestaient l'intention de renoncer à la débauche. Dans les villes de guerre, il y avait des *Renfermeries*, où l'on détenait les prostituées, et où elles étaient contraintes de travailler.

L'intervention active au point de vue sanitaire n'apparaît pas dans ces diverses fondations. Il résulta de ce mode de procéder qu'à l'époque où l'invasion syphilitique atteignit des proportions considérables et réclama impérieusement l'assistance et le traitement, l'administration hospitalière se trouva presque prise au dépourvu.

En 1785, les vénériens assiégèrent l'Hôtel-Dieu, ainsi que Bicêtre et la Salpêtrière, transformés en hôpitaux spéciaux. Ils s'y entassèrent littéralement, et c'était encore le plus petit nombre. Le même lit servait à plusieurs malades qui se relayaient pour l'occuper, et qui couchaient sur le carreau en attendant leur tour. Il fallait acheter le traitement par des châtiments corporels. On s'y résignait, tant le fléau sévissait avec gravité. On comptait alors à Bicêtre 600 entrées par an pour correspondre à plus de 2,000 demandes d'admission.

L'administration fit des efforts ; le service hospitalier s'améliora. L'hôpital du Midi, créé en 1793 (ancien couvent des Capucins), remplaça la Salpêtrière, et versa une portion de ses malades dans l'hospice de la Pitié, devenu sa succursale. L'infirmerie de la prison dite la Petite-Force put recevoir 500 malades.

En 1811, l'hôpital des Vénériens soigna 4,744 malades, savoir:

Traitement au dehors..........	1,235 hommes. / 165 femmes.	1,400
Traitement dans l'hôpital.......	1,492 hommes. / 1,387 femmes.	2,879
Malades traités à leurs frais..................		215
Quartier des nourrices et enfants syphilitiques..		250
		4,744

La création de ce quartier était due à l'initiative de M. Lenoir, lieutenant de police. L'institution avait d'abord été essayée à Vaugirard, en 1780, sur le rapport de M. Faguer, chirurgien en chef de Bicêtre. On y recevait les nourrices vénériennes, à la condition qu'elles allaiteraient avec leur enfant un enfant trouvé affecté de syphilis. On les traitait, et le traitement atteignait les enfants. Après la nourriture, elles recevaient une gratification. Le petit hôpital de Vaugirard fut réuni à celui des Capucins le 1er janvier 1793.

La période de l'occupation étrangère (1814 et 1815) vit reparaître les difficultés des plus mauvais temps en ce qui touchait l'accroissement de la contagion syphilitique et les impossibilités de soigner tous les malades. Les filles vénériennes des provinces, où les hôpitaux étaient encombrés de militaires, affluèrent à Paris. Les soldats étrangers y remplissaient les lits d'hôpitaux disponibles. Les Prussiens notamment avaient pris possession de l'hôpital des Vénériens; ils y restaient sans nécessité, refusant de l'évacuer et occupant des lits en quantité double de leur nombre. Il n'y avait plus de place dans aucun hôpital : Saint-Louis, l'infirmerie de la Petite-Force regorgeaient de vénériens. A l'hôpital de la Pitié, l'encombrement était excessif; les malades attendaient au dehors dans des charrettes ou couchés sur de la paille. La contagion fit d'énormes progrès; sa décroissance fut lente. En 1816, il y avait encore une fille publique malade sur 13. En 1817, il n'y en avait plus qu'une sur 34; une sur 36 en 1818 et une sur 43 en 1819.

Cette crise traversée, on revint à l'état normal que troublèrent seulement, mais dans une moindre proportion, les secousses de même nature produites par les événements de 1830 et de 1848.

En 1848, on manqua de places à l'infirmerie de Saint-Lazare, et l'on dut diriger des filles vénériennes sur les hôpitaux de Lourcine et du Midi, puis à l'hôpital de la Pitié. Cet état de choses dura de juillet à décembre.

De 1789 à 1835, les filles de débauche arrêtées par la police furent successivement renfermées à la salle Saint-Martin, à la Salpêtrière, à Vincennes, à la Petite-Force, aux Madelonnettes, et enfin à Saint-Lazare, dont l'organisation actuelle, qui remonte à 1835, comprend trois sections :

1° Les prévenues et les condamnées.

2° Les filles de débauche. A cette section se rattache une infirmerie spéciale destinée à celles de ces filles qui sont atteintes de maladies vénériennes.

3° Et enfin les jeunes filles détenues par voie de correction paternelle (art. 375 et suivants du Code Napoléon).

Ce dernier quartier existait antérieurement; il avait été créé en 1832.

Le Dispensaire de salubrité, germe du service médical et administratif actuel, fut institué par un arrêté du 29 prairial an X.

D'abord composé d'un chirurgien qui devait *se rendre au moins deux fois par mois dans les maisons de débauche pour y visiter les femmes publiques*, puis de deux chirurgiens (arrêté du 1er prairial an XIII (21 mai 1805) portant établissement d'une salle de santé au dispensaire, il s'est rapidement augmenté. En décembre 1810, il comprenait :

1 médecin ou chirurgien directeur,

4 chirurgiens,

1 chirurgien ou pharmacien chargé de la préparation et de la distribution des remèdes, ainsi que de la tenue des écritures.

Il se compose aujourd'hui de 12 médecins, dont un a le titre de médecin en chef. Le Dispensaire fonctionne à la préfecture de police, dans un local attenant au service administratif placé sous la direction d'un chef de bureau, qui est en même temps commissaire de police interrogateur. Des inspecteurs de police sont spécialement affectés aux mesures de surveillance et de répression qu'exige le service des mœurs. Ils se trouvent placés sous les ordres d'un officier de paix spécial relevant, comme tous ses collègues, du chef de la police municipale.

Pour compléter cet exposé, il est utile de faire remarquer qu'autrefois, et sous le nom de *taxe*, les filles publiques de Paris étaient tenues de payer, pour leur visite médicale, une somme qui était de 6 francs pour les filles des maisons de tolérance, et de 3 francs pour celles logées dans leurs meubles. Cette taxe, sorte d'impôt prélevé sur les prostituées, servait à acquitter les frais du Dispensaire, et, quand faire se pouvait, à subventionner certains établissements charitables où l'on recevait des filles de débauche dans un but de moralisation et d'assistance. Sa création n'était pas due à l'initiative administrative. L'idée première de cette mesure avait fait son chemin dans l'opinion publique bien avant son application. De nombreuses pétitions, dont plusieurs remontaient à 1760, avaient demandé qu'on soumît les prostituées à des mesures fiscales destinées à procurer le remboursement des dépenses du service sanitaire. L'expérience de la taxe une fois faite, il y eut à son sujet un revirement dans les esprits. Vivement critiquée en raison de son caractère et des abus qu'elle pouvait pro-

duire, elle a été supprimée le 1er janvier 1829. Elle existe encore dans quelques villes, à Lyon et à Bordeaux notamment. Dans cette dernière ville, la taxe n'a été maintenue que pour les filles qui ne veulent pas de la visite gratuite. Les visites du samedi sont payées 2 fr.; celles du jeudi et du vendredi, 0,75 c. La gratuité de l'examen médical n'existe que le mardi et le vendredi. On peut citer Bruxelles et Turin comme villes étrangères où la taxe est également pratiquée.

III. Nous voici arrivés à la situation présente. Le résumé que j'ai à en faire comporte beaucoup de chiffres et d'indications de détails. Je m'exposerais à être obscur si je les commentais au fur et à mesure qu'ils se produiront. Je les énoncerai d'abord en me réservant d'en faire l'objet d'appréciations et d'inductions lorsqu'il s'agira de conclure.

La première question à poser est celle-ci : Combien y a-t-il à Paris de filles se livrant à la prostitution publique?

Si cette question n'avait en vue que les prostituées *inscrites*, c'est-à-dire les femmes qui figurent sur les contrôles de la prostitution publique, et qui, comme telles, sont soumises à des obligations disciplinaires et sanitaires, il serait facile d'y répondre d'une façon précise; mais elle s'applique également à la foule des prostituées *insoumises*, c'est-à-dire *non inscrites*, que Paris attire et retient, que l'Exposition Universelle avec ses nombreux visiteurs a contribué à accroître dans une proportion notable, et dont, cela se comprend de reste, le dénombrement ne peut avoir qu'un caractère approximatif.

On se fera une idée de la difficulté d'une pareille évaluation en se reportant à ce qui s'est produit à Londres lorsqu'on a voulu procéder à un dénombrement analogue. Tandis que certains auteurs évaluaient à 50,000 et même à 80,000 le nombre des prostituées de la capitale de la Grande-Bretagne, les rapports de la police métropolitaine donnaient pour totaux d'abord 9,400, puis 8,600. Comment, en effet, arriver à distinguer avec certitude, dans la galanterie vénale avec ses hasards d'existence, la prostitution banale et cynique qui tombe sous l'action de la police? Il y a là tout un monde qui change de physionomie d'un jour à l'autre. La part faite à ces difficultés et en restant dans les limites d'une grande modération, on peut évaluer à 30,000 le personnel sans cesse renouvelé de la prostitution clandestine. Il est bien entendu que ce chiffre s'applique aux femmes qui sont à Paris un danger pour la santé publique en raison de leurs habitudes de débauche, bien plus qu'il ne désigne exclusivement les prostituées clandestines en circulation et faisant tous les jours acte de racolage. On ne le trouvera pas trop exagéré en sachant que c'est à ce même chiffre qu'en 1802 le ministre de la police évaluait les prostituées de la capitale.

Le nombre des filles publiques inscrites au 1er janvier 1867 était de 3,862. Il se divisait ainsi qu'il suit :

1,413 filles de maisons de tolérance ;
2,449 — isolées (logées dans leurs meubles).

En 1857, il était de		1,976 filles de maisons et de		2,329 f. p. isolées.		
1858,	—	1,995	—	2,235	—	
1859,	—	1,912	—	2,235	—	
1860,	—	1,929	—	2,270	—	
1861,	—	1,823	—	2,295	—	
1862,	—	1,807	—	2,470	—	
1863,	—	1,741	—	2,601	—	
1864,	—	1,639	—	2,610	—	
1865,	—	1,519	—	2,706	—	
1866,	—	1,448	—	2,555	—	

Parmi les filles isolées, quelques-unes, en raison de leur âge ou par suite de maladies, sont autorisées à loger dans un hôtel garni; mais il leur est fait, dans ce cas, défense formelle de s'y prostituer.

Il est de règle qu'il ne peut y avoir qu'une seule fille isolée dans chaque maison. Cette prescription, qui n'a été faite que pour prévenir des désordres et des scènes fâcheuses, comporte des exceptions que l'on tolère tant qu'il ne se produit aucun scandale.

L'origine des maisons de prostitution *tolérées* est tout entière dans l'ordonnance de 1420, qui assigne des quartiers et même des rues aux filles publiques pour leur habitation.

Dès l'année 1381, des lettres patentes de Charles VI intimaient au Prevôt de Paris l'ordre de défendre aux propriétaires de maisons sises dans certaines rues de loger des prostituées.

Une ordonnance de 1367 défendait de tenir « bordel » et de louer aux filles de mauvaise vie ailleurs que dans certaines rues indiquées.

En 1866, on comptait à Paris 172 maisons de tolérance ainsi réparties :

153 dans le Paris avant l'annexion ;
19 dans la partie annexée en 1859 et dans la banlieue.
172

Le nombre de ces maisons, qui était de 235 en 1843, de 219 en 1851, a subi, comme on peut le voir par les chiffres ci-après, une décroissance continue.

ANNÉES.	NOMBRE TOTAL des maisons de tolérance.	MAISONS DE TOLÉRANCE dans Paris avant l'annexion.	MAISONS DE TOLÉRANCE dans la partie annexée en 1859 et dans la banlieue.	ANNÉES.	NOMBRE TOTAL des maisons de tolérance.	MAISONS DE TOLÉRANCE dans Paris avant l'annexion.	MAISONS DE TOLÉRANCE dans la partie annexée en 1859 et dans la banlieue.
1852	217	152	65	1859	192	119	73
1853	213	148	65	1860	194	121	73
1854	209	144	65	1861	196	177	19
1855	204	136	68	1862	191	169	22
1856	202	130	72	1863	180	161	19
1857	199	127	72	1864	179	160	19
1858	195	122	73	1865	172	153	19

Les maisons de tolérance de l'ancienne banlieue ou du voisinage des casernes sont, pour la plupart, d'anciens cabarets ouverts à la prostitution et qui ont été transformés en maisons tolérées. Des considérations, basées tout à la fois sur les habitudes des filles de ces maisons et sur un intérêt d'ordre public, ont amené l'administration à laisser auxdites maisons, comme annexe, une sorte d'estaminet dont aucun signe extérieur ne décèle l'existence. Ces estaminets ou débits de boissons spéciaux avaient dans le principe, comme les débits ordinaires, des enseignes qui dataient de leur ouverture et que l'administration fit supprimer. Il était défendu d'y employer des domestiques mâles. On dut revenir sur cette décision, principalement en ce qui touchait les maisons de tolérance de la banlieue et du voisinage de l'École militaire, afin que la présence de ces individus empêchât de violenter les filles. La suppression de ces annexes faciliterait la clandestinité de la prostitution et la reporterait dans les hôtels et les cabarets.

Bien que l'expérience ait démontré que l'ouverture d'une maison de prostitution tolérée facilite la surveillance et la répression de la prostitution clandestine, la tolérance par l'administration de lieux de prostitution a parfois été critiquée. On ne peut mieux répondre à ces critiques que le faisait M. Delavau, préfet de police, dans un document de 1823 que j'ai sous les yeux : « La prostitution est un fait qu'il n'est pas au pouvoir de l'autorité d'anéantir, et l'objet des règlements n'est autre que de lui ôter ses abus, ses dangers et ses scandales. *La police n'autorise pas la prostitution ; elle la surveille et se donne tous les moyens possibles de rendre cette surveillance efficace.* »

La tolérance accordée par la préfecture de police à des lieux de prostitution ne se donne qu'à *des femmes*. Si elles sont mariées, elles

doivent justifier du consentement de leur mari. Il leur faut, en outre, l'autorisation du propriétaire de l'immeuble. La tolérance est essentiellement révocable; elle n'entraîne pas la délivrance d'un *titre d'autorisation*, et elle ne se constate que par la remise d'un registre portant le numéro d'inscription au répertoire des maîtresses de maisons de tolérance. Le registre énonce sur ses premiers feuillets les diverses obligations imposées aux femmes qui exploitent des lieux de prostitution, obligations qui consistent :

A faire enregistrer dans les vingt-quatre heures, au bureau administratif du dispensaire de salubrité, les filles qui se présentent chez elles pour y demeurer;

A informer l'administration, dans le même délai, de l'entrée ou de la sortie des filles inscrites ;

A veiller pour prévenir tout scandale de la part de ces filles ;

A signaler et à conduire sans délai au bureau médical celles desdites filles qui, dans l'intervalle d'une visite médicale à la suivante, viendraient à être atteintes de maladies contagieuses ;

Et enfin à rendre compte immédiatement à l'administration de toute espèce d'événements qui auraient lieu dans l'intérieur de leurs maisons ou au dehors par le fait des femmes logées chez elles.

Il leur est, en outre, expressément défendu de recevoir des mineurs et des élèves des lycées et des écoles civiles et militaires en uniformes. Pour les maisons à estaminets, il est interdit de placer en évidence des verres, bouteilles, flacons ou autres ustensiles indiquant qu'on donne à boire.

Les contraventions à ces règles et à toutes autres de même nature, qui sont imposées aux maîtresses de maisons, sont punies par la suspension ou le retrait définitif de la tolérance.

Dans un intérêt de police, on a essayé à diverses époques, notamment en 1804 et en 1832, d'astreindre les maîtresses des maisons de tolérance à la tenue d'un registre analogue à ceux des hôtels et maisons garnies. L'ordonnance de police du 15 juillet 1832 contenait la disposition suivante :

« Les maisons de tolérance sont assimilées aux auberges et maisons garnies pour la tenue des livres de police. Toute personne qui y couche, même une seule nuit, doit y être inscrite. »

Cette mesure, qui allait d'ailleurs contre son but, était inexécutable : aussi devait-elle être et a-t-elle été promptement abandonnée.

Autant qu'elle le peut, l'administration s'efforce d'empêcher qu'en dehors de la prostitution qu'elle est contrainte de tolérer, il ne se produise dans les maisons de tolérance des faits qui outrageraient la morale publique. C'est à cet ordre de préoccupations qu'appartiennent les prescriptions suivantes :

Les filles des maisons de tolérance ne doivent pas coucher deux dans le même lit. — La mère et la fille, ou les deux sœurs mineures, ou bien encore deux sœurs dont l'une n'aurait pas atteint sa majorité,

ne peuvent restor ensemble comme filles publiques dans la même maison de tolérance, ou sous le même toit comme filles isolées. — Dans aucun cas, les filles publiques inscrites et demeurant, soit dans leurs meubles, soit en maisons de tolérance, ne doivent habiter avec un concubinaire. — Il ost défendu aux maîtresses de maisons de tolérance et aux filles publiques de conserver leur enfant chez elles dès qu'il a atteint l'âge de 4 ans.

Les filles de maisons de tolérance sont visitées hebdomadairement par les médecins du disponsaire, avec cette différence que les femmes des maisons tolérées, situées dans l'ancienne banlieue de Paris, viennent subir la visite au dispensaire, où elles sont amenées par les maîtresses de maisons dans des voitures fermées, tandis que les filles des maisons de tolérance sisos dans le Paris antérieur à l'annexion de 1859, sont visitées dans cos maisons.

Quant aux fillcs isolées, leur examen médical n'a lieu que deux fois par mois et se fait au dispensaire.

Pendant un certain temps après la révolution do 1848, et en raison d'une recrudescenco de la contagion vénérienne, la visito des filles de cette catégorie a eu lieu tous les dix jours.

La pratique a prouvé que les habitudes des filles isolées et l'indépendance relative dont ellos jouissent, par comparaison avec la situation dépendante des fillcs de maisons de tolérance, les présorvent, dans une certainc mesure, de contacts dangereux au point de vue sanitaire, et qu'elles rendent suffisante l'obligation de deux visitcs mensuclles.

Le tableau général des visites sanitaires qu'on trouvera ci-après fournit sur ce point les éléments d'une démonstration absolue.

Je mentionnerai comme dernier renseignement sur co point que le rapport du service médical du dispcnsaire de septemhro 1867 relève 2 cas de syphilis sur 100 filles de maisons de tolérance, ot 1 seul cas sur 200 filles isolées.

Les filles publiques reconnucs malades sont, sans aucune exception, traitées à l'infirmerie de la prison de Saint-Lazare.

Ont été envoyées dans cette infirmerie :

	filles publiques et syphilitiques.	atteintes d'ulcération, de catarrhe et de gale.
En 1857	982	297
1858	768	255
1859	603	224
1860	594	222
1861	450	244
1862	488	227
1863	543	218
1864	454	235
1865	424	123
1866	277	149

Le contrôle des visites sanitaires auxquelles les filles publiques isolées sont assujetties est fait très-soigneusement, et les retardataires qu'il signale sont l'objet de punitions administratives.

A ces visites réglementaires s'ajoutent, pour toutes les prostituées inscrites, les examens médicaux supplémentaires (et le nombre en est considérable) qu'elles subissent *chaque fois* qu'une mesure quelconque: passage d'une catégorie dans une autre, changement de maison de tolérance, punition, demande de passeport, retour de traitement, sortie de prison, d'hôpital, etc., etc., les place sous la main de l'administration.

Les visites de *filles publiques* par les médecins du dispensaire se montent annuellement en moyenne à 144,000.

En voici le nombre et les résultats pour une période de dix années :

ANNÉES.	TOTAL des visites.	SYPHILITIQUES.			Ulcérations, catarrhes, gale.
		Filles de maisons.	Isolées.	TOTAL.	
1857	162.705	933	134	1.067	297
1858	159.148	694	146	840	255
1859	161.497	494	109	603	224
1860	139.800	551	97	548	222
1861	144.513	421	127	548	244
1862	144.321	427	156	583	227
1863	140.876	420	185	605	218
1864	131.744	289	120	409	235
1865	127.196	268	156	424	123
1866	135.420	229	112	341	149

Il convient de remarquer que, sur l'effectif des filles inscrites, celles qui sont détenues comme prévenues ou condamnées, celles qui sont dans les hôpitaux, qui ont obtenu des dispenses d'obligations sanitaires ou qui sont rayées ou disparues, échappent à ces visites.

A ces causes d'écart entre les chiffres des opérations annuelles du dispensaire, il faut ajouter les variations inévitables que subit le nombre des visites supplémentaires dont il a été question plus haut et qui se rattachent, dans beaucoup de cas, à l'exécution de mesures administratives.

L'élévation des chiffres applicables aux années 1857, 1858 et 1859, correspond à une période pendant laquelle de nombreux contrôles domiciliaires, exercés à l'égard des filles momentanément disparues ou retardataires aux visites, eurent pour conséquence de multiplier les examens médicaux. C'est à partir de 1860 qu'ont été pratiquées dans une plus large proportion les dispenses d'obligations sanitaires accordées aux filles en instances pour obtenir leur radiation comme ayant repris des habitudes de travail.

On peut voir sur les spécimens ci-après des cartes délivrées aux filles isolées, et qui sont renouvelées chaque année, les règles auxquelles sont soumises les femmes publiques et le mode des constatations relatives à l'accomplissement de leurs obligations sanitaires. En ce qui concerne les filles de maisons, les visas des médecins sont portés sur les registres des maîtresses de maisons de tolérance.

186 { Noms. Demeure. N° d'inscription.

MOIS.	1re 15ne	VISA.	2e 15ne	VISA.
Janvier				
Février				
Mars				
Avril				
Mai				
Juin				
Juillet				
Août				
Septembre				
Octobre				
Novembre				
Décembre				

PRÉFECTURE DE POLICE. (*Modèle n° 49.*)

1re DIVISION.
2e BUREAU.
3e SECTION.

OBLIGATIONS ET DÉFENSES

IMPOSÉES AUX FEMMES PUBLIQUES.

Les filles publiques en carte sont tenues de se présenter, une fois au moins tous les quinze jours, au dispensaire de salubrité, pour être visitées.

Il leur est enjoint d'exhiber leur carte à toute réquisition des officiers et agents de police.

Il leur est défendu de provoquer à la débauche pendant le jour; elles ne pourront entrer en circulation sur la voie publique qu'une demi-heure après l'heure fixée pour le commencement de l'allumage des réverbères, et, en aucune saison, avant sept heures du soir, et y rester après onze heures.

Elles doivent avoir une mise simple et décente qui ne puisse attirer les regards, soit par la richesse ou les couleurs éclatantes des étoffes, soit par les modes exagérées.

La coiffure en cheveux leur est interdite.

Défense expresse leur est faite de parler à des hommes accompagnés de femmes ou d'enfants, et d'adresser à qui que ce soit des provocations à haute voix ou avec insistance.

Elles ne peuvent, à quelque heure et sous quelque prétexte que ce soit, se montrer à leurs fenêtres, qui doivent être tenues constamment fermées et garnies de rideaux.

Il leur est défendu de stationner sur la voie publique, d'y former des groupes, d'y circuler en réunion, d'aller et venir dans un espace trop resserré, et de se faire suivre ou accompagner par des hommes.

Les pourtours et abords des églises et temples, à distance de 20 mètres au moins, les passages couverts, les boulevards de la rue Montmartre à la Madeleine, les jardins et abords du Palais-Royal, des Tuileries, du Luxembourg, et le Jardin des Plantes, leur sont interdits. Les Champs-Élysées, l'esplanade des Invalides, les anciens boulevards extérieurs, les quais, les ponts, et généralement les rues et lieux déserts et obscurs leur sont également interdits.

Il leur est expressément défendu de fréquenter les établissements publics ou maisons particulières où l'on favoriserait clandestinement la prostitution, et les tables d'hôte, de prendre domicile dans les maisons où existent des pensionnats ou externats, et d'exercer en dehors du quartier qu'elles habitent.

Il leur est également défendu de partager leur logement avec un concubinaire ou avec une autre fille, ou de loger en garni sans autorisation.

Les filles publiques s'abstiendront, lorsqu'elles seront dans leur domicile, de tout ce qui pourrait donner lieu à des plaintes des voisins ou des passants.

Celles qui contreviendront aux dispositions qui précèdent, celles qui résisteront aux agents de l'autorité, celles qui donneront de fausses indications de demeure ou de noms, encourront des peines proportionnées à la gravité des cas.

Les infractions réglementaires commises par les filles publiques donnent lieu, après examen contradictoire, à des punitions administratives qui sont subies, soit dans la maison de dépôt près la préfecture de police, soit dans le quartier spécial qui est affecté dans la prison de Saint-Lazare à la détention des femmes de cette catégorie. Le nombre des filles punies et qui avaient été arrêtées pour infractions s'est élevé à :

Punies.				Avaient été arrêtées pour infractions.
2730	en	1857	—	4461
2613	—	1858	—	3760
4061	—	1859	—	5182
2942	—	1860	—	4431
3096	—	1861	—	4225
3264	—	1862	—	4640
2713	—	1863	—	4221
2875	—	1864	—	4433
3267	—	1865	—	4571
3510	—	1866	—	4657

Est-il nécessaire de dire que les mêmes filles figurent pendant une même année pour un grand nombre de punitions? Certaines d'entre elles, notamment celles qui sont adonnées à l'ébriété, en ont subi jusqu'à 100. Beaucoup sont punies une fois par mois.

Il ressort des indications qui précèdent que, pour évaluer le nombre des filles *inscrites* qui se trouvent livrées à la prostitution, soit qu'elles se trouvent dans les maisons de tolérance ou en circulation comme filles isolées, il faut faire la part des maladies, des punitions et des disparitions. C'est ainsi que le chiffre de 3861 des femmes portées sur les contrôles de la prostitution au 1er janvier 1867 se subdivise de la manière suivante :

47 détenues pour crimes ou délits;
188 en punition;
90 à l'infirmerie de Saint-Lazare;
» en hospitalité dans la maison de répression de Saint-Denis;
34 en traitement dans divers hôpitaux pour des affections non syphilitiques;
335 disparues.

694

Restent en circulation et assujetties aux obligations sanitaires : 3,167.

Le tableau ci-après donne les mêmes renseignements pour une période de dix années.

ANNÉES.	NOMBRE TOTAL des filles inscrites.	DÉTENUES pour crimes ou délits.	EN PUNITION.	A L'INFIRMERIE de Saint-Lazare.	EN HOSPITALITÉ dans la maison de répression de Saint-Denis.	EN TRAITEMENT dans divers hôpitaux.	DISPARUES.	RESTENT en circulation.
857	4.306	60	132	294	4	50	405	3.361
858	4.259	54	111	265	5	52	505	3.267
1859	4.147	57	107	260	6	55	445	3.217
1860	4.199	61	153	195	10	27	463	3.290
1861	4.118	61	139	182	3	52	445	3.236
1862	4.277	55	150	240	»	47	392	3.393
1863	4.342	57	178	162	4	35	459	3.447
186 4	4.249	63	172	151	»	39	459	3.365
1865	4.225	52	168	196	»	33	490	3.313
1866	4.003	53	161	141	»	39	406	3.203

On voit par ces chiffres que le nombre des filles publiques en circulation est relativement restreint. Or c'est une erreur commune et fort explicable d'ailleurs, de considérer comme des filles publiques en flagrante infraction aux règlements de police toutes les femmes en toilettes affichantes et aux allures de prostituées qu'on rencontre dans les lieux publics et sur les promenades, et qui notamment encombrent, le soir, les plus beaux boulevards et les devantures de cafés. Il n'en est pas ainsi. Toutes ces femmes constituent la catégorie la plus nombreuse du personnel de la prostitution à Paris, celle des *insoumises*, c'est-à-dire des filles de débauche que, malgré ses efforts et en raison d'obstacles sur lesquels je reviendrai tout à l'heure, l'administration n'a pu soumettre aux conséquences disciplinaires et médicales de l'inscription sur les contrôles de la prostitution. Ces filles sont, pour la plupart, mineures; beaucoup d'entre elles ont quitté leur pays pour venir se placer comme domestiques. Une fois à Paris, elles ont rapidement perdu le goût du travail et, sous de pernicieuses influences qui ne manquent jamais de se produire, elles se sont, à la recherche du plaisir et de la toilette, lancées dans la débauche. Tout en procédant avec la réserve que commande la nature des faits et qui complique les difficultés de son action, la police apporte une grande activité pour mettre en état d'arrestation celles de ces filles qui sont trouvées *faisant acte de prostitution ou de provocation à la débauche*.

Elle en arrête annuellement environ 2000. Le nombre des mesures de cette nature a presque toujours été croissant.

Il a été de.	1405	en	1857
	1158	—	1858
	1528	—	1859
	1650	—	1860
	2322	—	1861
	2987	—	1862
	2124	—	1863
	2143	—	1864
	2255	—	1865
	1988	—	1866

Lorsqu'il y a lieu, l'administration avertit discrètement les familles de ces filles. Dans certains cas, elle les met en demeure d'user des moyens de correction que la loi leur accorde (art. 375 et suiv. du Code Napoléon). Pour toutes les espèces, elle s'efforce de rapatrier les filles mineures qui peuvent l'être et elle ne se résigne à prononcer l'inscription qu'autant que les parents refusent d'intervenir, qu'elle se trouve en présence d'une fille déjà arrêtée antérieurement pour fait de débauche et qu'il y a danger pour la santé publique.

Beaucoup de ces filles sont atteintes de maladies contagieuses graves. Les chiffres suivants le démontreront :

ANNÉES.	NOMBRE des arrestations d'insoumises.	SYPHILITIQUES.	FILLES atteintes d'ulcérations ou de gale.
1857	1.405	434	152
1858	1.158	314	142
1859	1.528	358	144
1860	1.650	432	132
1861	2.322	542	153
1862	2.987	585	214
1863	2.124	425	177
1864	2.143	380	213
1865	2.255	468	204
1866	1.988	432	169

Autrefois, et à un point de vue exclusivement sanitaire, les inspecteurs de police attachés au service des mœurs recevaient une grati-

fication, sorte de prime de capture, pour l'arrestation des filles insoumises reconnues vénériennes, des filles inscrites retardataires aux visites ou disparues, et pour toutes autres opérations de même nature. Ce modo de procéder, pouvant faire imputer aux agents des excès de zèle intéressés et susceptibles d'amener des erreurs regrettables, a été supprimé en 1863. Lorsque l'Administration se trouve en présence d'une *insoumise* vénérienne arrêtée pour la première fois pour fait de prostitution et dont la situation commande des ménagements exceptionnels : s'il s'agit par exemple d'une femme mariée ou d'une fille ayant des moyens d'existence qui ne permettent pas de la considérer comme une prostituée d'habitude, cette insoumise n'est pas envoyée en traitement à l'infirmerie de la prison de Saint-Lazare. On la dirige sur l'hôpital de Lourcine.

Aux tentatives continuelles faites par l'administration pour rapatrier ou rendre à leurs familles les jeunes filles arrêtées pour faits de débauche, s'ajoutent les efforts et le concours actif de diverses associations religieuses et charitables qui se consacrent à cette mission.

Les plus importantes sont l'œuvre du Bon-Pasteur et la Société des Dames protestantes, dont les membres visitent les détenues et les malades de la deuxième section de Saint-Lazare. D'autres institutions religieuses interviennent dans le même but. Parmi elles, il faut citer au premier rang les vénérables sœurs de l'ordre de Marie-Joseph, qui font le service de la prison de Saint-Lazare et du quartier des femmes de la maison de dépôt près la préfecture de police, et dont les établissements et ouvroirs recueillent celles des jeunes débauchées qui le demandent en manifestant des résolutions de meilleure conduite.

Nous voici loin des préoccupations sanitaires qui ne sauraient primer les intérêts de moralisation et l'exercice de l'autorité paternelle, et il suffit d'indiquer ce côté de la question pour faire entrevoir une *partie* des difficultés à surmonter pour arriver à l'inscription d'une fille de débauche sur les contrôles de la prostitution publique et, par suite, à l'assujettissement de cette même fille aux obligations disciplinaires et médicales. Je dis une *partie*, parce que dans la pratique on rencontre sur ce terrain des obstacles de toute nature et des nuances de situation dont il faut tenir compte. Sur toutes les difficultés et les espèces douteuses plane d'ailleurs une considération dominante qu'il importe de ne pas perdre de vue, c'est que l'inscription *d'office*, c'est-à-dire *imposée*, dans des conditions discutables et susceptibles de créer des résistances invincibles, est un péril sans profit pour la discipline et l'intérêt sanitaire.

Les inscriptions comme filles publiques s'élèvent en moyenne à 400 par an.

Voici les chiffres de détails depuis dix ans :

1857	542
1858	449

1859	507
1860	388
1861	397
1862	443
1863	379
1864	364
1865	311
1866	323

Ces chiffres réunis représentent un total de 4,067 qui se subdivise de la manière suivante :

Mariées		231	4,097	
Célibataires		3,866		
Majeures			2,743	4,097
Mineures	au-dessous de 18 ans	302	1,354	
	ayant plus de 18 ans	1,052		
Natives	de Paris	706	4,097	
	de la banlieue	134		
	des départements	3,046		
	de l'étranger	211		

Il y a trois classes d'inscriptions :

1° Les filles publiques inscrites en province et venues à Paris pour y continuer le même genre de vie;

2° Les filles majeures ou les mineures abandonnées par leurs parents dont ils ont lassé la tendresse et qui, notoirement vouées à la prostitution, demandent elles-mêmes leur inscription ;

3° Les filles qui, se trouvant dans les mêmes conditions quant aux habitudes de prostitution, repoussent l'inscription sans présenter aucune garantie contre les dangers qu'elles font courir à la santé publique.

Dans le but de ne pas mettre obstacle aux demandes d'inscription que des filles, logées dans leurs meubles et *s'adonnant à la prostitution* à l'insu de leur voisinage, hésiteraient à faire si elles avaient à redouter des indiscrétions, et aussi pour éviter des scandales de famille et des catastrophes, l'administration ne divulgue le fait de l'inscription que lorsqu'il s'agit d'un intérêt judiciaire. Des considérations analogues la dirigent en ce qui touche les radiations des contrôles de la prostitution.

Ces radiations s'obtiennent en cas de mariage ou après une épreuve de retour au travail et à la bonne conduite d'une certaine durée. A défaut de la radiation définitive, l'administration accorde, lorsqu'il y a lieu, la dispense, limitée mais renouvelable, des obligations sanitaires.

Les diverses catégories de radiations sont indiquées dans le tableau qui suit :

ANNÉES.	RADIATIONS DÉFINITIVES			RADIATIONS PROVISOIRES					TOTAUX.
	par suite de décès.	par suite de mariage.	abandon de la prost. Justific. de moyens d'existence.	par suite de départ avec passe-ports.	pour disparitions remontant à 3 mois.	par suite de condamnations.	par suite d'admission dans des asiles hospitaliers.	de filles devenues maîtr. de maisons de tolérance.	
1857	90	30	73	213	569	19	4	6	1.004
1858	73	23	95	215	584	»	4	10	1.004
1859	82	22	120	172	489	12	6	11	914
1860	82	16	47	168	580	3	2	7	905
1861	86	23	1	161	346	»	1	5	623
1862	116	20	»	120	423	12	13	3	707
1863	96	22	3	125	488	»	1	6	741
1864	106	26	3	95	509	»	4	4	747
1865	146	12	1	75	573	18	34	2	861
1866	123	26	4	97	557	1	4	3	815

Les radiations prononcées à l'égard des filles publiques devenues maîtresses de maisons, sont provisoires. Elles constituent une sorte de privilége accordé à ces dernières dans un intérêt de discipline et pour ne pas affaiblir leur autorité vis-à-vis des filles inscrites qu'elles logent.

J'ai déjà parlé des hôtels garnis, cabarets et autres lieux où l'on fait clandestinement trafic de la prostitution, et qui sont l'objet de mesures de surveillance. Lorsqu'il y a lieu, c'est-à-dire lorsque les faits relevés constituent le délit d'excitation habituelle de mineures à la débauche, les inculpés sont poursuivis par application de l'art. 334 du Code pénal. On a vu des logeuses nourrissant des jeunes filles et leur louant des vêtements pour favoriser leur prostitution. Un jupon se louait 3 fr. par jour et une chemise 1 fr. 50. Si les faits se réduisent aux proportions de contraventions aux ordonnances des 6 novembre 1778 et 8 novembre 1780, ils sont déférés aux tribunaux de simple police. Ces contraventions étaient autrefois assimilées aux délits, et, comme telles, poursuivies par la juridiction correctionnelle. Un arrêt de la Cour de cassation, en date du 1er décembre 1866, les a fait rentrer dans la classe des contraventions de police auxquelles s'applique l'art. 471 nº 15 du Code pénal.

De 1857 à 1866, les poursuites dont il s'agit se sont annuellement réparties comme il est établi par le relevé ci-après :

Années.	Art. 334 du C. p.	CONTRAVENTIONS.		Totaux.
		Ordon. de 1778	Ordon. de 1780	
1857	13	30	16	59
1858	15	34	28	77
1859	13	46	58	117
1860	4	60	78	142
1861	6	126	171	303
1862	1	175	156	232
1863	»	118	91	209
1864.	»	109	60	169
1865	»	92	65	157
1866	»	100	72	172

L'ordonnance du 6 novembre 1778 dispose :

Art. 2. « Défendons à tous propriétaires et principaux locataires des maisons de cette ville et faubourgs d'y louer ni sous-louer les maisons dont ils sont propriétaires ou locataires qu'à des personnes de bonnes vie et mœurs, et bien famées, et de souffrir en icelles aucuns lieux de débauche à peine de 500 livres d'amende. »

Art. 5. « Enjoignons à toutes personnes tenant hôtels, maisons et chambres garnies au mois, à la quinzaine, à la journée, etc., de ne souffrir dans leurs hôtels, maisons et chambres, aucuns gens sans aveu, femmes ni filles de débauche, se livrant à la prostitution..... »

L'ordonnance de 1780 contient la disposition suivante :

« Faisons défenses à tous cabaretiers, taverniers, limonadiers, vinaigriers, vendeurs de bière, d'eau-de-vie et de liqueurs en détail..... de recevoir chez eux aucunes femmes de débauche..... »

La classification des filles publiques inscrites comportant des filles isolées, c'est-à-dire logées dans leurs meubles, il y aurait inconséquence et injustice à poursuivre, au point de vue de l'ordonnance de 1778, les propriétaires d'immeubles qui reçoivent sciemment des filles inscrites à titre de locataires.

Ces poursuites n'ont lieu que si ces propriétaires ou leurs mandataires, exploitant en réalité la prostitution, transforment leurs immeubles en véritables maisons de tolérance et résistent aux avertissements administratifs qui leur sont donnés à cette occasion.

Dans les cas de scandales graves et habituels, alors que les pour-

suites pour contraventions sont restées sans résultats, l'administration est armée, par le décret dn 29 décembre 1851, du droit de prononcer la fermeture des cafés, cabarets et débits de boissons.

L'art. 2 de ce décret est ainsi conçu :

« La fermeture des établissements désignés en l'art. 1, qui existent actuellement ou qui seront autorisés à l'avenir, pourra être ordonnée, par arrêté du préfet, *soit après condamnation pour contravention aux lois et règlements qui concernent ces professions*, *soit par mesure de sûreté publique.* »

Je ne puis me dispenser de dire ici quelques mots sur ces débits de liqueurs d'une nature spéciale qui, dans ces derniers temps, se sont multipliés sur tous les points de la capitale, ot où les consommateurs sont publiquement, de la part des filles de comptoirs, l'objet de familiarités et de provocations intéressées.

Un néologisme, imposé par les habitudes de langage en faveur aujourd'hui, a désigné ces établissements de liquoristes sous le nom de *caboulots*. Il n'y a pas que les idées qui, comme l'a dit Rivarol, « mendient l'expression. »

Dans son livre intitulé : *la Nouvelle Babylone*, M. Polletan, parlant de ces débits, s'exprimo ainsi :

« Une génération ennuyée a imaginé un nouveau genre de distraction..... Lo caboulot n'est pas une cause, il n'est qu'un effet. On peut supprimer un symptôme du mal, mais le mal persiste, car il tient à l'état général de la société. »

Dans ces conditions, quc pouvait faire la police ? Mettre obstacle à l'abus. C'est ce qu'elle a fait par l'ordonnance du 19 septombre 1861, qui réglemente les débits dont il s'agit et leur personnel, et dispose qu'au cas d'infraction ces établissemonts pourront ètro fermés par application du décret de 1851 dont je viens de reproduire la principale disposition.

Indépendamment de la surveillance spéciale qu'elle exerce sur les bals et cabarets fréquentés par les militaires, et sur los abords des casernes, dans l'intérêt de la santé des troupes, l'administration contrôle et utilise dans le même but les indications qui lui sont transmises par les chefs de corps, et qui, recueillies par les médecins militaires, ont pour but d'arrivor à faire découvrir les femmes que les soldats accusent de leur avoir communiqué des maladies vénériennes.

On a usé dans le passé de mesures de rigueur contre los militaires atteints de la vérole. Je citerai, comme document intéressant sur co point, l'ordonnance du 2 mai 1781. Elle portait : « Sa Majesté, jugeant qu'il est de sa justice et même de sa bonté de prévenir, par la crainto d'une punition, les maux que pourrait produire dans los troupes l'excès du libortinage, veut que tout soldat qui aura été traité trois fois d'une maladie vénérienne quelconque soit condamné à servir deux ans au delà de son engagement. »

De pareilles dispositions ne pouvaient qu'accroître le mal, en contraignant les militaires à dissimuler les maladies vénériennes dont ils étaient atteints. L'expérience a prouvé en outre que, sur ce terrain, les punitions disciplinaires produisent toujours un mauvais effet, et qu'elles empêchent notamment les soldats syphilitiques de donner des indications sur les femmes qui les ont infectés.

Ces indications sont indispensables à la police pour son œuvre sanitaire.

Il en est de même de la *masse* des renseignements analogues, anonymes ou non, qui lui parviennent chaque jour et qui signalent des femmes comme syphilitiques.

Tous ces renseignements donnent lieu à des informations prises avec réserve et à des surveillances. S'il s'agit de prostituées, elles sont arrêtées et dirigées sur l'infirmerie de Saint-Lazare. Si les indications en question concernent des femmes qui, bien qu'adonnées à la galanterie vénale, ne se trouvent pas dans le cas d'être l'objet de mesures administratives rigoureuses, ces femmes sont mises en demeure soit de justifier, par une attestation médicale, qu'elles se trouvent en traitement, soit d'entrer à l'hôpital de Lourcine.

Lorsque l'administration est en présence, et ce fait arrive souvent, d'une femme étrangère au département de la Seine, où elle n'a ni domicile, ni ressources, et où elle est venue pour se faire soigner d'une affection vénérienne, il est pourvu d'urgence à son envoi à l'hôpital de Lourcine par mesure sanitaire d'intérêt général, et sauf à intervenir auprès des autorités du dernier domicile de fait ou du domicile de secours pour obtenir le remboursement des frais de traitement. De pareilles espèces se présentent d'autant plus souvent que les municipalités des provinces cherchent à se débarrasser, au préjudice du département de la Seine, des malades qui les embarrassent et que ceux-ci sont naturellement attirés vers la capitale par la certitude d'y trouver plus de notabilités médicales et plus de moyens d'assistance que partout ailleurs.

Que l'administration de la police fasse primer, par l'importante considération de prévenir la contagion syphilitique, les conditions légales et financières de l'assistance, cela se conçoit lorsqu'il s'agit de femmes infectées du mal vénérien, et qui pourraient par misère se livrer à des provocations à la débauche. Mais il n'en est pas de même pour les hommes qui s'obstinent à venir chercher en dehors de leurs domiciles des soins et un traitement qu'ils pouvaient y trouver. La loi du 15 octobte 1793 (24 vendémiaire an XI) est formelle sur ce point. Elle porte, art. 18 : « Tout malade domicilié de droit ou non, qui sera sans ressources, sera secouru à son domicile de fait ou dans l'hôpital le plus voisin. »

On n'a pas à redouter de la part des hommes atteints d'affections vénériennes de provocations avec arrière-pensée vénale; aussi le

péril est-il, au point de vue de la contagion, moindre que lorsqu'il s'agit de femmes. Sauf les cas d'urgence, où le traitement s'impose comme devoir d'humanité, le danger est-il de nature à justifier une décision qui, donnant satisfaction au désir manifesté par certains membres du Congrès médical, ouvrirait, *de droit*, les portes des hôpitaux à tous les vénériens venant y frapper? Cela est très-discutable. Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'en pratique, par les raisons énoncées plus haut, on arriverait, à un moment donné, à faire des hôpitaux de Paris le réceptacle de *tous* les vénériens de France.

Or, dans l'état actuel et sans insister sur l'encombrement de tous les asiles hospitaliers de la capitale, il convient de remarquer que les hôpitaux du Midi et de Lourcine ne reçoivent pas annuellement moins de 5,000 malades. J'ai sous les yeux les comptes de 1864 et de 1865. En voici le résumé pour les deux hôpitaux dont il s'agit :

ANNÉES.	HÔPITAL DU MIDI. — Entrées.	HÔPITAL DE LOURCINE. — Entrées.	TOTAUX.
1864	3.581	1.258	4.839
1865	4.190	1.310	5.500

Si, à ces chiffres, on ajoute ceux des filles publiques et des insoumises traitées à l'infirmerie de Saint-Lazare et que j'ai indiqués dans les tableaux qui précèdent, on arrive aux totaux suivants :

1864 6,076
1865 6,729

Me voici au bout de cet exposé. Je me suis attaché à le rendre aussi complet que possible, l'accompagnant de renseignements statistiques applicables à une période de dix années. Il me reste à faire parler ces chiffres en les prenant par leur signification absolue.

IV. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les éléments d'appréciation qui précèdent, pour reconnaître que le monde de la prostitution, établissements et personnels, subit une transformation. Je n'ai donc pas à chercher laborieusement et à découvrir, à l'aide d'inductions peut-être hasardées, le sens de quelques écarts de chiffres à peine indiqués. Je suis en face de différences et de résultats considérables.

Examinons :

1° Diminution des inscriptions sur les contrôles de la prostitution;
2° Diminution du nombre des maisons de tolérance;
3° Diminution du nombre des filles de maison;
4° Augmentation *relative* du nombre des filles isolées;
5° Accroissement considérable du nombre des insoumises;

6° Constatation de ce fait que les insoumises sont, dans une large proportion, atteintes de syphilis ou d'affections contagieuses.

Tous ces résultats sont solidaires : je l'expliquerai tout à l'heure. Ils démontrent que la prostitution augmente et qu'elle devient plus dangereuse pour la santé publique.

L'action de la police sur ce point s'est-elle donc ralentie ?

Non. On a vu par tous les détails que j'ai donnés plus haut, qu'elle a fortement organisé ses moyens de surveillance, de contrôle sanitaire et de répression. Elle n'a jamais été plus active. Ce qui l'établit, c'est que le nombre des arrestations des insoumises et des filles publiques n'a pas cessé d'augmenter; c'est que l'état sanitaire des filles inscrites est satisfaisant et n'a pas cessé de s'améliorer.

Le mal est social, et il ne dépend pas de mesures de police qui ne peuvent l'atteindre et le détruire. Le nombre des maisons de tolérance diminue; il ira toujours en décroissant. Ces maisons disparaîtraient si elles n'avaient leur clientèle de voyageurs, de soldats et de journaliers. Aujourd'hui, on cherche l'*aventure* au grand péril de sa santé. Question de vanité sur un terrain malsain. Les filles renvoyées des maisons de tolérance se rejettent dans la catégorie des filles isolées, laquelle se dépeuple à son tour pour grossir la foule des *insoumises*.

Le nombre de celles-ci va donc toujours en augmentant. C'est une nouvelle physionomie de la prostitution dont il faut chercher la cause dans l'indulgence, j'allais dire la sympathie, dont, depuis un certain temps et sous toutes les formes, on fait montre partout, dans les livres et au théâtre, à l'égard de la débauche payée.

Ce ne sont plus les filles publiques et les insoumises d'autrefois, honteuses de leur situation et faisant leur triste métier sous la main de la police dont on provoquait contre elles des mesures de sévérité.

Les *insoumises* de nos jours ne soulèvent plus la réprobation et elles semblent avoir droit de cité. Infime monnaie de courtisanes, provocantes d'attitude, rivalisant entre elles de toilettes excentriques et voyantes, elles rêvent toutes une notoriété scandaleuse et s'en vont, jouant du regard, se faisant accoster, mais n'accostant pas, cherchant l'occasion, se contentant de tous les hasards et offrant beaucoup plus de dangers pour la santé publique que les filles inscrites.

Il y a bien de l'injustice dans les récriminations qui, quotidiennement, reprochent, tour à tour, à la police sa tolérance ou ses rigueurs vis-à-vis les femmes de débauche.

On ne songe pas assez à la difficulté qu'offrent, à tous les points de vue, les arrestations en matière de débauche. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de *femmes* circulant ou stationnant dans des promenades ou lieux publics où les hommes sont en majorité; que la plupart sont jeunes, souvent jolies et élégantes, et qu'il ne manque jamais de se produire en leur faveur des interventions, parfois malsaines et inté-

ressées, parfois honnêtes, mais toujours irréfléchies, qui encouragent des résistances et occasionnent le scandale.

Avec les excentricités d'allures et de toilette communes aujourd'hui à des femmes appartenant à des classes sociales très-différentes, que d'erreurs possibles si la répression ne procédait pas avec une excessive réserve !

Le détail des confusions que peuvent causer des similitudes d'ajustements et de tenue me rappelle un passage curieux des ordonnances de 1415 et de 1419. Je ne résiste pas au désir de le citer.

L'ordonnance de 1415 faisait défense « aux femmes de vie bordelière, maquerelles et autres, de vie dissolue » de porter à leurs robes ou chaperons divers ornements de bijouterie, de plumes et de fourrures.

L'ordonnance de 1419 renouvelait l'énumération de ces ornements et ajoutait en parlant des femmes de débauche :

« Et avecque ce portent et font porter après elles grands livres, ès quels elles ne savent lire, tellement que *à peine congnoit-on les bonnes prudes femmes et bourgeoises notables de la ville de Paris à qui ce appartient de porter*. »

L'imitation a changé de côté, mais le péril est resté.

Je disais au début de cette étude : La science a signalé l'étendue du mal. Je viens d'en indiquer la cause. J'ai montré sur ce terrain l'œuvre de la police et les difficultés de sa mission.

J'aurai rempli mon but si j'ai fait comprendre que l'administration ne peut atteindre *par l'inscription des filles publiques, seul moyen d'assujettissement aux obligations sanitaires,* deux mesures d'une extrême gravité, que les femmes adonnées à la prostitution et arrêtées dans des conditions qui ne peuvent laisser le moindre doute sur ce point (une erreur serait irréparable) et que, dans ce cas-là même, lorsque la fille est mineure, la police doit compter avec l'autorité paternelle qui veut user des moyens de correction que la loi lui accorde.

Peut-être aurai-je, en même temps, au moins pour partie, répondu à la question agitée dans le Congrès iuternational médical.

Dans tous les cas, j'ai indiqué des chiffres et groupé des renseignements qui peuvent intéresser quiconque s'occupe de prostitution et des ravages de l'infection syphilitique.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Kyste artério-veineux *dans l'épaisseur du nerf poplité ; amputation de la cuisse;* par Charles-H. Moore (*Med.-chirurg. Transactions*, t. XLIX, p, 28 ; 1866). — Une femme de 31 ans se présenta, le 10 mars 1863, au Dr Rendle avec une tumeur indolente, lisse, tendue, de forme ovale et du volume d'un œuf, siégeant dans le creux poplité du côté gauche et présentant les apparcnces d'une hydropisie de l'une des bourses séreuses des muscles du jarret.

La malade raconte que, le 22 mai de l'année précédente, elle reçut à la partie postérieure du genou un coup violent appliqué par la manivelle d'une pompe. L'accident fut suivi de douleur passagère qui avait disparu le lendemain. Quinze jours après, la malade remarqua la présence, dans le point frappé, d'une tumeur indolente, du volume d'une noisette, et qui, suivant le dire de la malade, était mobile et occupait le milieu du jarret. Par suite d'un accroissement continuel, la tumeur avait acquis son volume actuel à la fin du mois de novembre.

Après examen, on pensa d'abord à une tumeur liquide scrofuleuse développée dans les ganglions poplités. On prescrivit le repos et l'iodure de potassium.

Au mois de décembre, la tumeur avait encore augmenté. Une ponction cxploratrice donna issue d'abord à une petite quantité de liquide huileux, sanguinolent, puis à quelques gouttes de sang pur.

Vers le milieu du mois de janvier 1864, la tumeur avait considérablement augmenté et présentait le volume d'une orange. Nouvelle ponction suivie de l'issue d'une petite quantité de liquide huileux et sanguinolent, puis d'un véritable flot de sang veineux pur. Cette ponction détermina de violentes douleurs que la malade rapportait à la plante du pied.

Au moment de son admission, le 24 février 1864, à Middlesex Hospital, dans le service du Dr Moore, la femme était découragée, pâle, affaiblie, mais non émaciée; aucun appétit, peu de sommeil, douleurs presque continuelles, pouls faible. Le genou était fléchi sur le côté externe, et la malade le maintenait avec soin dans cette situation. La tumeur était immobile; elle occupait la totalité de l'espace poplité gauche, écartait les muscles du jarret et proéminait en arrière sous forme de deux lobes principaux, comme si elle était déprimée dans son milieu par le passage d'un nerf ou d'un vaisseau. Pas de pulsations, ni de rougeur autour de la tumeur même; pas d'œdème, de

battements artériels insolites ou de congestion veineuse au-dessous. La consistance était tendue et élastique. La fluctuation parut douteuse, et d'ailleurs les douleurs déterminées par l'examen ne permettaient pas d'insister longuement sur la recherche de ce signe. Lorsque l'on touchait certaines parties, la malade criait et éprouvait des tressaillements, comme si un nerf était piqué. Les douleurs spontanées offraient également le caractère d'une piqûre; elles étaient plus intenses à la plante du pied et survenaient quelquefois soudainement. Les mouvements du genou étaient libres et seulement limités par le volume et la sensibilité de la tumeur du jarret. La flexion diminuait légèrement la tension de la tumeur.

La fluctuation paraissant obscure, on fit une ponction avec une aiguille cannelée. Un liquide séreux, d'abord jaunâtre, puis teint en rouge, s'écoula le long de la rainure de l'aiguille; bientôt la teinte rouge se prononça de plus en plus, et il s'était à peine écoulé une demi-once de liquide que celui-ci devint du sang veineux pur. Il en sortit ainsi 6 onces; puis, la tumeur s'étant affaissée, on retira l'aiguille. Pendant cette petite opération, à peu près indolente, lorsqu'on déplaçait l'aiguille, la malade s'écriait brusquement qu'on lui faisait mal au pied. Le sang continua de couler par la piqûre et fut arrêté avec un morceau de linge enduit de collodion. Trois ou quatre minutes après la ponction, la tumeur était aussi tendue qu'auparavant.

Le surlendemain, après avoir administré le chloroforme et un tourniquet étant appliqué, on incisa la tumeur et on ouvrit un kyste rempli de sérum et de sang. En élargissant l'ouverture, un caillot noirâtre s'échappa, et l'on enleva avec le doigt une masse de fibrine blanchâtre et de caillots noirs. Un liquide offrant les caractères du sang veineux s'écoulait en abondance, et d'une manière continue, sans jets saccadés. L'exploration de l'intérieur de la cavité démontra qu'il s'agissait d'un simple kyste, dont les parois offraient des sortes de colonnes fixées à leurs deux extrémités, comme les colonnes charnues du ventricule droit du cœur. Entre ces colonnes, existaient des caillots sanguins. Les parois semblaient minces, et, quoique inégales, elles paraissaient nettement délimitées comme celles d'une bourse séreuse. On sentait l'artère poplitée battre en avant du kyste, mais il n'y avait aucun orifice de communication avec le vaisseau. Le tourniquet paraissait augmenter l'écoulement sanguin, lorsqu'on venait à le serrer davantage.

On diagnostiqua donc un kyste communiquant avec une ou plusieurs veines, mais il fut impossible de découvrir le point de communication. On ne fit aucune tentative de dissection, et l'amputation du membre fut pratiquée.

Par un examen attentif, on trouva l'artère poplitée et ses branches parfaitement saines, la veine un peu épaissie et adhérente à la partie antérieure du kyste, mais d'ailleurs saine. Le nerf tibial postérieur,

en approchant de la tumeur, s'étendait sous forme d'un cône creux qui constituait la partie supérieure du kyste. La substance du nerf se continuait avec les parois de ce dernier, et les faisceaux nerveux dissociés passaient les uns dans l'épaisseur des parois, les autres à travers la cavité kystique. Près du soléaire, le kyste se rétrécissait, et les cordons nerveux dissociés se réunissaient en un cône à sommet inférieur, avec lequel le nerf se continuait et traversait le soléaire, ne différant d'un nerf normal que par un volume un peu plus considérable. Le kyste était composé d'une couche externe fibreuse, qui paraissait être le névrilème hypertrophié, et d'une membrane interne, mince et brillante. Il était fixé en un point à la portion externe du muscle gastrocnémien. Quoique par son aspect la tumeur présentât quelque analogie avec les tumeurs érectiles des muscles, la dissection montra qu'elle était en connexion avec le nerf. A l'examen microscopique, on trouva que quelques-uns des trabécules qui traversaient la cavité kystique étaient des cordons nerveux ; on ne découvrit aucune cellule épithéliale, mais quelques cellules ovalaires présentant des noyaux peu distincts.

Deux vaisseaux s'ouvraient dans la cavité kystique. L'un était une veine, du calibre de l'artère basilaire, et ayant près d'un pouce de long, qui, d'un côté, s'ouvrait à la partie antérieure du kyste, et, de l'autre, s'abouchait avec une veine surale. La situation des deux orifices favorisait la descente du sang dans la tumeur ; car l'extrémité qui s'ouvrait dans le kyste était oblique, mince, valvulaire, comme l'orifice vésical de l'uretère, tandis que l'extrémité supérieure était large et béante. Il n'y avait pas de valvule dans le trajet étendu de la veine au kyste.

Une artère, du volume de l'arcade palmaire superficielle, contournait horizontalement l'extrémité supérieure du kyste, plongeait d'environ un huitième de pouce dans la cavité, et s'ouvrait enfin par un orifice circulaire.

La pathogénie d'une semblable tumeur est loin d'être facile à expliquer. On peut supposer qu'il s'agissait primitivement soit d'un kyste, soit d'une rupture vasculaire. L'origine traumatique de la tumeur permet d'accepter plus volontiers la seconde supposition ; mais on peut aussi admettre que, le kyste existant primitivement, la communication s'est établie seulement au moment de la rupture. Toutefois M. Moore pense que l'origine de la maladie a été d'abord la rupture simultanée d'une artère et d'une veine dans l'intérieur du nerf au moment de la violence, et qu'il s'agit d'un anévrysme artério-veineux.

Kyste hydatique du poumon. — Les observations de kyste hydatique du poumon ne sont pas communes. Nous trouvons dans la thèse du Dr A. Guillé, l'histoire d'une malade âgée de 14 ans, atteinte de kystes volumineux du poumon et du foie.

Mlle R...., anémique, a toujours été d'une santé délicate, bien que née de parents robustes. D'une faible constitution, elle n'a cependant jamais eu d'hémoptysie, mais une gêne de plus en plus marquée dans la respiration, des troubles continuels dans les fonctions digestives. Depuis trois ans, elle se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit, où l'on observe une tumeur arrondie, fluctuante, s'avançant vers l'épigastre, et ayant la grosseur d'une tête de fœtus à terme. La peau qui la recouvre présente une coloration normale. La percussion donne un son mat et augmente la douleur. Enfin, malgré le soin que l'on met à rechercher le frémissement hydatique, ce signe fait complétement défaut.

L'examen de la poitrine montre que le côté droit est plus développé que le côté gauche, que les espaces intercostaux sont effacés. Une matité absolue remplace la sonorité normale dans toute l'étendue du poumon droit. L'auscultation ne permet de constater aucun bruit, pas même le murmure vésiculaire. En un mot, cette jeune fille présente tous les signes d'un épanchement pleurétique de ce côté. La respiration du côté gauche est normale dans toute l'étendue du poumon. Aucun fragment d'hydatide n'a été rejeté par expectoration.

Le 26 août dernier la malade succomba à un accès de suffocation, et le 27 l'autopsie est faite. L'ouverture de la cavité abdominale met à découvert une tumeur placée dans la région hypochondriaque droite, ayant acquis le volume d'une tête de fœtus à terme. Une incision pratiquée à la surface donne issue à une grande quantité de liquide citrin, environ 2 1/2 litres, renfermant quelques flocons albumineux. Placé à la face convexe du foie, le kyste adventif a des parois fibreuses. Celles de l'hydatide ont $0^{m},006$ d'épaisseur. Il y a adhérence au lobe droit, au ligament suspenseur, et à la face inférieure du diaphragme. Aucune communication n'existe avec la cavité thoracique. La surface externe de l'hydatide est lisse et se trouve en rapport immédiat avec la surface interne du kyste adventif, qui, également lisse, présente un aspect séreux. Sa surface interne est tapissée de granulations blanchâtres de différentes grosseurs, qui contiennent un liquide exactement semblable à celui contenu dans l'hydatide. Le foie est atrophié par suite de la compression que cette tumeur volumineuse a exercée sur lui. Mais il ne présente rien de particulier dans sa texture. A la face inférieure du foie, à droite de la vésicule biliaire, se trouve une autre hydatide de la grosseur d'une poire, elle est ovoïde et contient un liquide verdâtre. Cette coloration s'explique par le siége qu'elle occupe. Le kyste adventif fait corps avec le péritoine.

Poumons. — Au centre même du poumon droit, qui a été fortement repoussé et comprimé de toutes parts, existe une hydatide volumineuse, qui contient un liquide citrin, entièrement semblable à celui qui était renfermé dans celle du foie. Il est tellement abondant que sa quantité peut être évaluée à 5 litres, qu'il refoule les parois de cette

hydatide, et les met en rapport intime avec la surface interne de la poche kystique, qui elle-même fait corps avec le tissu pulmonaire. Celui-ci a été comprimé avec une telle énergie, qu'il se présente sous l'aspect d'un tissu induré, très-aminci. On peut évaluer son épaisseur qui est tout autour la même, à $0^m,01$ seulement. La division des lobes ne peut pas se distinguer. Le tissu pulmonaire, vigoureusement aplati contre la paroi thoracique, a contracté, ainsi que la plèvre, de solides adhérences. La surface externe de l'hydatide est lisse, sa surface interne est rugueuse, épaissie en certains endroits, et présente les mêmes granulations que l'hydatide du foie. Le parenchyme pulmonaire n'offre pas la moindre trace de tuberculisation.

Rupture des parois du cœur. — L'observation suivante, que nous empruntons à une thèse soutenue à Strasbourg par le Dr Cuq, nous a paru mériter d'être reproduite.

La femme X....., pensionnaire à l'hôpital civil, jouissait en général d'une bonne santé. Cette femme, fortement constituée, était âgée de 68 ans. Une bronchite assez intense survint au mois d'avril, et elle entra, comme malade, à la salle 46. Elle était là depuis quelques jours, sans présenter d'autres symptômes que ceux de la bronchite la plus simple, et rien n'attirait l'attention sur elle, lorsque, le 16 avril au matin, en allant à la selle, elle pâlit, s'affaisse sur elle-même et tombe morte, comme foudroyée. On connaissait très-bien ses antécédents ; la seule, mais importante chose qu'ils offraient de remarquable, c'étaient les excès habituels de boissons alcooliques auxquels cette femme se livrait. Ce fait est très-important à noter et nous permettra de nous expliquer la majorité des lésions constatées à l'autopsie.

A l'ouverture du cadavre, on a trouvé le péricarde très-fortement distendu ; aucune adhérence avec le cœur, dont il était entièrement séparé de tout côté par du sang en partie coagulé. Le péricarde étant incisé et enlevé, on le trouva plein de sang et on vit un bouchon sanguin qui sortait des parois du cœur.

A la partie moyenne du ventricnle gauche et au tiers inférieur dans le sens de la longueur, on remarqua une crevasse très-peu irrégulière, à bords droits au dehors et à parois amincies, tandis que, dans la profondeur, la substance de l'organe paraît labourée et broyée par le sang. L'ouverture est unique; si on introduit un stylet de dehors en dedans, on s'aperçoit que le trajet est sinueux, et il faut diriger l'instrument en haut, c'est-à-dire vers les oreillettes. On dirait que le trajet s'est fait dans l'interstice de deux faisceaux de fibres charnues, qui se seraient comme séparées avec de légers broiements dans leurs pointsde contact.

La longueur de la rupture en dehors est de $0^m,014$; en dedans, elle est de $0^m,009$.

L'épaisseur des parois du cœur, au niveau de la rupture, est de

$0^m,005$ à sa partie supérieure, et de $0^m,009$ à la partie inférieure. Le cœur est entièrement recouvert d'une couche graisseuse, qui a une épaisseur moyenne de $0^m,01$, mais qui, à ce niveau, est à peine sensible et a tout au plus 1 millimètre d'épaisseur. En ce point, les parois sont non-seulement amincies, mais elles cèdent; au moindre effort, elles se désagrégent, pour ainsi dire. L'aspect des fibres, à l'œil nu, semble dégénéré et légèrement jaunâtre. Les artères coronaires sont aussi graisseuses. Il n'y a pas de foyer purulent; aucune trace de suppuration. Le cœur droit est tout à fait normal.

Rien autre chose de particulier, si ce n'est l'aspect graisseux du foie, qui représente parfaitement le foie gras des buveurs.

Au microscope, M. le professeur agrégé Feltz, alors chargé dn service, trouva le tissu musculaire complétement dégénéré, et les artérioles aussi complétement détruites par la dégénérescence graisseuse.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Cathétérisme forcé. — Élection. — Causes organiques de la phthisie pulmonaire. — Rapports. — Discussion sur l'inoculation du tubercule.

Séance du 29 *octobre*. M. Bitot, professeur à l'Ecole de médecine de Bordeaux, lit un travail intitulé : *Du cathétérisme forcé dans les cas de rétention d'urine par obstacles infranchissables*. En voici le résumé :

Malgré l'autorité de Desault et de Boyer, le cathétérisme forcé est aujourd'hui complétement abandonné. Le perfectionnement des bougies et des sondes, les avantages de la dilatation graduée et ceux de l'uréthrotomie interne légitiment cet abandon, pour le plus grand nombre des cas. Mais il est des circonstances exceptionnelles, des cas de rétention d'urine où les bougies et l'uréthrotome sont impuissants. Il faut songer alors soit à la paracentèse vésicale, soit à la boutonnière, ou bien au cathétérisme forcé. Or, même dans ces cas, le cathétérisme forcé est proscrit comme dangereux, surtout à cause des fausses routes et des inconvénients de la sonde à demeure. Ces motifs de proscription n'ont pas l'importance qu'on leur attribue, et je me permets d'ajouter qu'ils sont considérablement amoindris par des modifications que je propose de faire subir aux moyens d'action.

On a trop oublié que les fausses routes sont loin d'avoir la même gravité suivant qu'elles arrivent sur telle ou telle portion de l'urèthre. On s'est exagéré le danger de celles de la portion prostatique, ou du moins je le pense, après Roux, Lenoir, Thompson, Velpeau. Je trouve la justification de cette opinion dans les succès de ponctions uréthrales, obtenus par Ledran, Robert, Santopadre et dans ceux que m'a fournis à moi-même le cathétérisme forcé. Les fausses routes de la portion spongieuse ne me paraissent guère plus compromettantes que celles de la prostate. On a raison d'accorder plus de gravité à celles de la portion membraneuse; mais il faut remarquer que la rétention d'urine, en dilatant la vessie et la partie postérieure de l'urèthre, crée au cathétérisme des conditions particulières de succès.

Dans les cas dont il s'agit, je n'envisage pas la fausse route comme un accident, mais bien comme un moyen de réussite, chaque fois que, trouvant la difficulté infrangible, on se proposera de la tourner. Ce n'est plus alors une fausse route, mais une route détournée, puisqu'elle a pour but de faire communiquer les parties pré et rétro-stricturales de l'urèthre. C'est un moyen de guérison aussi acceptable que naturel, une espèce de boutonnière sous-cutanée. Il convient donc de l'obtenir le plus facilement, le plus sûrement possible. C'est pourquoi je propose de remplacer la sonde par le cathéter conducteur, à bec olivaire ou conique, et de faire précéder son emploi de quelques légères scarifications sur l'extrémité antérieure du rétrécissement et sur la partie y attenante de la muqueuse.

Le cathéter cannelé a un certain nombre d'avantages que l'auteur énumère et qui concourent à permettre au chirurgien de rester invariablement sur la ligne médiane, condition capitale du succès.

La scarification préalable du fond de la portion antérieure du canal sera toujours utile, le plus souvent indispensable. Cette scarification, en fournissant au cathéter une porte d'entrée dans le tissu normal qui entoure le rétrécissement, lui permet de l'en détacher en le labourant et de faire communiquer par un conduit artificiel les portions non rétrécies de l'urèthre.

Quant aux reproches adressés à la sonde à demeure, je ferai remarquer qu'ils portent le plus souvent à faux pour les cas dans lesquels l'obstacle siége sur la prostate, ou n'occupe qu'une faible étendue du reste de l'urèthre. Il est possible d'ailleurs d'obvier à ces reproches en se servant de sondes en caoutchouc vulcanisé, autrement disposées que celles dont nous disposons aujourd'hui. Il faudrait qu'elles fussent coniques à sommet antérieur, à base postérieure renflée. Le cône jouerait le rôle d'un drain, et le renflement celui d'un obturateur. Dès lors, plus de stagnation possible des humeurs normales ou accidentelles dans le canal, plus d'appareil de contention nécessaire pour empêcher le déplacement de la sonde ; le malade jouirait de la liberté de ses mouvements. Inutile de faire remarquer que le plus grand diamètre du renflement ne dépassant que de quelques millimètres celui

de l'orifice vésical, la sonde, grâce à son extensibilité et à l'emploi d'un mandrin, pourrait facilement et s'introduire et s'enlever.

Protégé par l'opinion de Roux, de Lenoir, de Thompson, de Velpeau, par les succès des ponctions uréthrales obtenues par Ledran, Robert, Santopadre; encouragé par ceux que m'a fournis à moi-même le cathétérisme forcé, j'ose affirmer que les lésions de la prostate dues au cathétérisme ne constituent pas un motif suffisant pour faire proscrire la méthode de Desault et de Boyer.

Pour ce qui est de l'application de cette méthode aux rétentions d'urine par rétrécissements infranchissables, siégeant sur la portion spongieuse ou sur la portion membraneuse, ne pouvant m'étayer que sur ma pratique personnelle, je me borne à appeler l'attention sur les faits que je rapporte et sur les modifications que je propose de faire subir aux moyens d'action. (Commmissaires, MM. Ricord et Gosselin.)

Séance du 5 novembre. L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale, en remplacement de M. Jobert (de Lamballe).

Les candidats ont été présentés par la section dans l'ordre suivant :

En première ligne *ex æquo* : MM. Chassaignac, Demarquay;

En deuxième ligne : M. Alph. Guérin;

En troisième ligne : M. Verneuil;

En quatrième ligne : M. Dolbeau;

En cinquième ligne, M. Giraldès.

Le nombre des membres votants est de 69; majorité, 35. Au premier tour de scrutin, M. Demarquay obtient 42 voix;

M. Chassaignac, 17;

M. Alph. Guérin, 10.

M. Demarquay ayant obtenu la majorité des suffrages, est proclamé membre titulaire de l'Académie.

Sa nomination sera soumise à l'approbation de l'Empereur.

— M. le Dr Cros donne lecture d'un travail intitulé : *Recherches médicales sur les causes organiques de la phthisie pulmonaire et sur les moyens de les écarter.* Voici la proposition fondamentale de ce travail :

« Jamais la phthisie pulmonaire ne germe, ne naît, ne se développe dans un organisme humain sans que cet organisme ait présenté, pendant une durée qui varie de quelques mois à quelques années, les signes les plus évidents de troubles organiques appartenant à l'ordre de faits que j'ai désignés sous le nom de *décoordination* : ce qu'on prend pour le début de la phthisie n'est donc que la conséquence et la fin d'une maladie déjà ancienne. » (L'auteur appelle puissance de coordination organique tout principe qui maintient l'existence d'une forme vivante, qui a présidé à son éclosion et qui dirige son évolution prédéterminée.)

C'est ainsi que, d'après M. Cros, la phthisie pulmonaire n'apparaîtrait jamais sans que l'organisme ait été longtemps affecté de l'espèce de décoordination caractérisée par la tuméfaction de la rate (décoordination splénique) ; sans que le jeu libre des organes respiratoires ait été longtemps gêné par un ensemble de causes matérielles, en tête desquelles il faut placer le soulèvement excessif du diaphragme causé le plus ordinairement par le volume excessif du foie.

C'est aux circonstances anatomiques précédentes qu'il faut attribuer la dyspnée signalée par tous les auteurs eomme l'un des symptômes du premier degré de la phthisie.

L'auteur signale encore, parmi les conditions qui préparent la tuberculisation, un état particulier de ramollissement du système osseux que l'on constate surtout dans la colonne vertébrale et le plus souvent dans les régions cervicale ou dorsale supérieure. (Commissaires : MM. Béhier et Béclard.)

— M. Blot, au nom d'une commission composée de MM. Danyau, Depaul, Devilliers, Tardieu et Blot, rapporteur, donne lecture du rapport sur le concours du prix Capuron (question d'accouchement).

M. Gubler, au nom d'une commission composée de MM. Barth, H. Bouley, Gosselin, Vernois et Gubler, rapporteur, donne lecture du rapport sur le prix Portal (question d'anatomie pathologique : *Des mélanoses*).

Les conclusions de ces rapports sont lues et discutées en comité secret.

Séanee du 12 novembre. Suite de la discussion sur l'inoeulation du tubercule. M. Piorry, dans un mémoire étendu dont il donne lecture, vient comme M. Chauffard, mais avec des arguments différents, combattre les conclusions de M. Villemain et de son rapporteur, M. Colin.

Pour lui, les expériences qui ont été faites relativement à l'inoculation de la matière tuberculeuse présentent la plus grande analogie avec les faits que l'observation clinique, les investigations cadavériques, les expérimentations sur les animaux, ont permis de recueillir relativement aux conséquences de la pénétration dans le sang de la matière purulente.

Après avoir montré comment la pénétration du pus dans le sang amène le dépôt de cette matière dans les tissus et y provoque des phlegmasies suppuratives, dans le poumon, par exemple, des pneumonites lobulaires, M. Piorry établit que, d'après son observation, il n'est pas possible de distinguer nettement la matière purulente de la matière tuberculeuse, et que les faits cliniques démontrent comme positive la transformation en matière tuberculeuse du pus lentement formé, et ayant longtemps séjourné dans les organes. D'après cela, il serait disposé à croire que la matière tuberculeuse n'est autre chose que du pus modifié.

Mais, dans le fait de la pénétration du pus dans le sang, ni dans

celui de la pénétration de la matière tuberculeuse, il n'y a pas de véritable inoculation ; ce sont tout simplement les éléments composants des liquides pyoïques qui, après avoir pénétré dans le sang et s'être déposés dans les tissus, y constitueraient des corps étrangers provoquant un travail inflammatoire, et consécutivement la sécrétion d'un liquide susceptible de subir diverses modifications.

M. Piorry termine son mémoire par les conclusions suivantes, qui sont le résumé complet de son argumentation :

1° Les faits relatifs à la reproduction des tubercules ou phymies consécutivement à l'introduction dans le tissu conjonctif et dans d'autres parties de l'organisme de granulations ou de matière tuberculeuse, offrent sans doute un grand intérêt, et la science doit savoir gré à MM. Villemin, Empis, Hérard, Cornil, Colin, etc., des travaux auxquels ils se sont livrés sur ce sujet.

2° Ces mêmes faits ont la plus complète analogie avec ceux qui ont été précédemment recueillis sur l'inoculation spontanée ou provoquée du pus, dans les divers tissus, dans les organes, ou dans les vaisseaux du corps de l'homme ou des animaux.

3° La cause de cette analogie provient de ce que la matière tuberculeuse ne paraît être autre chose que du pus qui a subi, par suite de son séjour dans les organes, des modifications nombreuses et variées.

4° Non-seulement le pus, mais encore le sérum du sang et le sang qui ne s'organisent pas, déposés dans les cavités, dans le tissu conjonctif, dans les cellules pulmonaires, en dehors des bronches, peuvent devenir des corps étrangers, former des granulations grisâtres, provoquer des sécrétions de produits purulents susceptibles aussi de revêtir la forme tuberculeuse ou phymique.

5° Si l'on voulait considérer les faits observés par M. Villemin comme une inoculation, parce que la matière phymique ou les granulations se reproduisent dans les poumons, sur les membranes, sur les surfaces vasculaires ou bronchiques, il faudrait aussi considérer comme une inoculation des phénomènes analogues que l'on voit se manifester après l'introduction du pus dans les orifices vasculaires.

6° Ce n'est pas dans ces expériences de l'inoculation et de la reproduction d'un miasme ou d'un virus qu'il s'agit, mais bien de la pénétration du pus dans les vaisseaux, et de son dépôt, molécule par molécule, dans les tissus; ce pus s'y altère, s'y dessèche, s'y modifie, et provoque par sa présence la sécrétion, le dépôt de nouveau pus, dont les apparences et la consistance varient suivant la manière plus ou moins aiguë dont les phénomènes dont il s'agit s'accomplissent. Parmi les apparences que peut prendre ce pus, il faut surtout noter, à l'état chronique, la forme granuleuse et tuberculeuse.

7° L'importance de la distinction entre l'inoculation des virus et la pénétration du pus est grande, car elle est telle que la contagion d'un virus ou d'un miasme est possible et observée, tandis qu'elle ne peut

guère être admise pour la pénétration des molécules purulentes ou phymiques dans les vaisseaux ou dans les tissus.

8° Admettre une identité entre ces deux ordres de faits, c'est à coup sûr écarter, éloigner complétement les mots inoculation et contagion du sens qui leur est généralement appliqué.

9° Rien n'est plus logique et plus certain que la possibilité d'annihiler un virus par l'inoculation dans la circulation et le sang d'un agent virulent spécial ; rien ne serait plus absurde, plus dangereux, plus condamnable, que de faire pénétrer dans le corps d'un homme non atteint de pyémie ou de phyménie du pus ou des tubercules, et cela dans l'intention d'empêcher que cet homme éprouvât plus tard ces altérations du sang et l'ensemble des phénomènes organiques qui en sont ordinairement les suites.

Séance du 19 novembre. Cette séance est presque entièrement consacrée à la lecture des rapports annuels des commissions :

M. Briquet lit le rapport général annuel sur les épidémies qui ont régné en France en 1866 ;

M. Béhier, le rapport sur les eaux minérales ;

M. Béclard, le rapport sur le prix Barbier ;

M. Colin, le rapport sur le prix Amussat ;

M. Legouest, le rapport sur le prix Godard.

M. le Dr Péan présente à l'Académie deux malades : 1° une jeune fille de 20 ans, sur laquelle il a pratiqué, il y a deux mois et demi, l'extirpation de la rate, siége d'une tumeur prise pour un kyste de l'ovaire du côté gauche ; 2° un jeune garçon de 15 ans, qui, à la suite d'un érysipèle gangréneux, avait été atteint d'une rétraction cicatricielle de la partie latérale droite du cou ; à l'aide d'une opération d'autoplastie, M. Péan a remis les choses en l'état primitif.

II. Académie des sciences.

Morve chez l'homme. — Génération spontanée. — Anévrysme cirsoïde. — Luxations compliquées du pied. — Miasmes humains. — Muscles lisses de l'appareil de la vision.

Séance du 7 octobre. M. Guyon communique un travail sur la *transmission de la morve du cheval à l'homme et de l'homme au cheval.*

L'auteur rappelle d'abord qu'il a communiqué, en 1843, à l'Académie, la relation d'un fait de morve transmis du cheval à l'homme, et des résultats positifs qui avaient été obtenus en inoculant à plusieurs chevaux du sang et différents produits morbides pris sur le cadavre de l'homme infecté.

Le fait que l'auteur signale aujourd'hui se rattache immédiatement au précédent.

Assez longtemps après que les événements de 1843 s'étaient produits, un médecin militaire, qui avait pris part à la nécropsie de l'homme mort de la morve, tombe insensiblement malade. Sa maladie fut longue, présentant des phénomènes étrangers à la pathologie humaine, tels que engorgements glandulaires avec éruption suppurante sur différents points du corps, une turgescence particulière du nez avec suppuration abondante de sa muqueuse, etc., et d'autres symptômes qui, d'après l'auteur, ne peuvent être rapportés qu'à la morve. Comment le médecin l'avait-il contractée? Ce ne fut que lorsque la maladie ne laissa plus de doutes sur sa nature que notre malheureux confrère se rappela s'être fait une piqûre à la main en prenant part à la nécropsie et aux expériences auxquelles elle donna lieu, blessure fort légère, il est vrai, et qui n'avait nullement appelé son attention dans le moment.

La mort n'eut lieu que près de onze ans après la blessure. Que si, à raison de ce long temps écoulé, sinon entre la blessure et le début du mal, lequel fut des plus lents, du moins entre la blessure et la mort, le dernier fait ne pouvait être rattaché aux premiers, force serait de le considérer comme un cas de morve spontanée, ce qui constituerait un phénomène tout à fait anormal, étrange dans la pathologie de l'homme.

— M. Al. Donné lit une note sur la *putréfaction des œufs et sur les produits organisés qui en résultent*. Après avoir rappelé sommairement les diverses expériences qu'il a communiquées à l'Académie et qui l'avaient conduit à croire à la génération spontanée d'êtres organisés dans la matière des œufs placés dans certaines conditions, M. Donné fait part d'une nouvelle expérience qu'il a pratiquée en se soumettant aux conditions réclamées par M. Pasteur et les adversaires de l'hétérogénie, et cette expérience l'a conduit à des conclusions tout à fait opposées à celles de ses premières recherches.

« On prend des œufs déjà vieux, on les secoue fortement afin de mêler le blanc et le jaune, ce qui favorise la putréfaction ; on plonge ces œufs dans un vase à moitié rempli d'eau distillée ; le vase est mis sous le récipient de la machine pneumatique. A mesure que l'on fait le vide, on voit la surface des œufs se couvrir de fines bulles d'air, sortant de l'intérieur par les pores de la coquille..... Quand on a ainsi fait sortir en grande partie les gaz de l'œuf, on donne accès à l'air extérieur dans la cloche; on retire le vase et on laisse les œufs plongés dans l'eau pendant deux ou trois heures ; il est facile de voir que l'eau pénètre dans l'œuf, car il augmente de poids...... Alors on le retire, on l'essuie et on l'abandonne à lui-même, placé dans un coquetier. Il n'est pas douteux que l'air, mieux encore que l'eau, pénètre dans l'œuf sous l'influence de la pression atmosphérique. On fait ainsi à volonté sortir et rentrer l'air dans les œufs, en même temps qu'on y introduit de l'eau, et cela sans faire aucune ouverture à la coquille; et cet air ne

pénètre qu'à travers un filtre tellement fin qu'aucun corps étranger ne peut s'introduire. »

M. Donné a vu que des œufs ainsi traités et placés dans les conditions de température et de lumière favorables se décomposent et se pourrissent avec une grande facilité. Au bout de quinze jours ou trois semaines, ils exhalent une odeur fétide, souvent même la matière intérieure suinte à travers les pores de la coquille. Mais, quel que soit le dégré de putréfaction, *dans aucun cas cette matière décomposée n'a offert la moindre trace d'êtres organisés* du règne végétal ou du règne animal. Dans de telles conditions, si éminemment favorables à de nouvelles combinaisons de la matière organique, à la production d'êtres nouveaux, aucune génération n'a lieu tant qu'on ne met pas l'intérieur de l'œuf en communication avec l'extérieur par une ouverture capable d'admettre les germes répandus dans l'atmosphère.

Si on laisse ces œufs décomposés dans l'eau, on voit, au contraire, au bout de deux ou trois jours, cette eau, qui est devenue trouble et fade, présenter au microscope un peuple de monades et de vibrions; quant à l'œuf lui-même, on n'y trouve pas trace de vie ni d'animation.

« Ma conclusion définitive, ajoute l'auteur, est donc celle-ci : mes dernières expériences sont une confirmation, que je puis dire éclatante, des résultats obtenus par M. Pasteur et qui, jusqu'à présent, repoussent la théorie de l'hétérogénie. »

— M. Gosselin lit un mémoire sur les *tumeurs cirsoïdes artérielles*, spécialement étudiées chez les adolescents et les adultes.

Ce travail est consacré à l'étude clinique de ces tumeurs qui sont formées par la dilatation insolite des artères au voisinage de leur terminaison, c'est-à-dire des artérioles ou ramuscules. L'auteur les différencie avec soin des tumeurs érectiles qui sont constituées aux dépens des capillaires cutanées et des anévrysmes cirsoïdes qui se développent aux dépens des grosses branches artérielles.

Après en avoir successivement étudié les caractères anatomiques, les causes, l'évolution et les signes, l'auteur discute et rejette les opérations conseillées et pratiquées jusqu'à ces derniers temps, et il recommande l'injection plusieurs fois répétée, dans la trame même de la tumeur, avec le perchlorure de fer ; il s'attache surtout à préciser les règles de ce traitement et à en démontrer les avantages par l'observation. (Voir aux *Mémoires*.)

Séance du 14 octobre. M. Sédillot communique un travail intitulé : *De l'ablation des malléoles fracturées dans les luxations du pied compliquées de l'issue des os de la jambe au travers des téguments.* En voici le résumé et les conclusions :

1° La résection des surfaces articulaires tibio-péronières et l'ablation des malléoles fracturées semblent les indications les plus favorables au traitement des luxations du pied compliquées de plaie et de l'issue des os de la jambe.

2° Des incisions longitudinales doivent être étendues aux deux côtés de la jambe, au delà des extrémités osseuses, afin d'ouvrir largement l'articulation tibio-tarsienne et d'offrir une libre issue aux liquides épanchés dont la rétention et la putridité sont prévenues.

3° Ces incisions font cesser la tension et l'étranglement des téguments et favorisent la réduction. La réduction des surfaces ostéo-cartilagineuses permet également de replacer les os luxés, relâche les tissus et tend à rendre la guérison plus simple et plus prompte.

4° Si l'astragale était brisé, il faudrait enlever les fragments mobiles ou même la totalité de l'os; on se bornerait à en détacher la couche ostéo-cartilagineuse supérieure ou tibiale, si l'on ne constatait pas de fracture et que l'opération n'entraînât ni trop de délabrement ni trop de difficultés.

5° Les fibro-cartilages articulaires se séparent des os subjacents, en totalité ou en partie, dans les articulations ouvertes et suppurées, et jouent alors le rôle de corps étrangers ou sont absorbés sur place. Ces changements exigent un long temps, et on peut espérer l'abréger par la résection.

Suivent quelques indications curatives auxiliaires. L'immobilité tient le premier rang : la réduction doit être complète et le pied maintenu à angle droit sur la jambe et très-légèremeut incliné en dedans, comme il l'est naturellement. Les attelles plâtrées, embrassant la partie postérieure de la jambe, le talon et la face plantaire du pied, semblent le meilleur moyen de contention.

L'ankylose est, en général, le résultat le plus désirable à obtenir. Chez les jeunes gens cependant, et lorsque les plaies sont fermées rapidement et sans accidents, on pourrait tenter la formation d'une pseudarthrose par des mouvements provoqués et renouvelés. Dans tous les cas, les articulations médio-tarsienne et astragalo-scaphoïdienne aident, par leur laxité, au rétablissement des usages du membre, et la marche, favorisée par un talon un peu élevé, s'exécute facilement.

— M. Lemaire lit la suite de ses *Recherches sur la nature des miasmes fournis par le corps de l'homme en santé* (voir séance du 16 septembre).

L'auteur établit que c'est à la surface du corps que les microphytes et les microzoaires se développent et que de là ils se répandent dans l'atmosphère.

Le dépôt, vulgairement appelé *crasse*, que la sueur, les poussières atmosphériques et celles qui sont contenues dans le linge produisent sur la peau de tout le monde et qui s'y accumule chaque jour, fournit des myriades de ces petits êtres. Ce dépôt, qui contient une matière albuminoïde provenant de la sueur, est constamment entretenu à l'état humide par la transpiration insensible et par les glandes sudoripares. Le contact de l'air et la température moyenne du corps, voisine de + 37 degrés centigrades, font que ce dépôt est dans les conditions les

plus favorables à la fermentation, par conséquent pour que les microphytes et les microzoaires s'y développent.

Ceux-ci paraissent se répandre dans l'atmosphère, parce qu'ils sont entraînés par les gaz et les vapeurs qui se dégagent de la surface de la peau.

Le dépôt qui se forme dans la vapeur d'eau condensée au-dessus des marécages, dans les salles de dissection d'hôpital et dans l'air confiné, a été considéré comme une substance azotée qui se putréfie. M. Lemaire s'est assuré que, dans tous ces cas, il est le résultat du développement des microphytes et des microzoaires.

D'autre part, l'auteur n'a pas trouvé de ces petits êtres dans le mucus provenant des diverses surfaces muqueuses ; mais ils se développent dans la matière pultacée qui s'amasse sur les dents et dans la cavité des dents cariées. Dans ces conditions, l'air expiré du poumon en entraîne un grand nombre.

On pense généralement que, dans la vapeur d'eau qui se dégage des poumons, lorsqu'elle est ramenée à l'état liquide à l'aide du froid, il se forme, au bout de quelques jours, un dépôt de matière azotée qui se putréfie. D'après M. Lemaire, ce dépôt tient au développement d'infusoires provenant de l'air ambiant et de la bouche ; ces derniers sont entraînés par les produits de l'expiration.

Séance du 21 octobre. M. Tavignot adresse un résumé de ses recherches sur l'ophthalmie scrofuleuse due à l'action réflexe, née elle-même de l'évolution dentaire.

— M. Sappey communique des recherches sur quelques muscles à fibres lisses qui sont annexés à l'appareil de la vision.

Indépendamment du muscle ciliaire qui est situé dans l'intérieur de l'œil et dont la disposition et les attributions sont bien connues, M. Sappey décrit quatre muscles : le premier appartient à la paupière supérieure, il s'attache par ses deux extrémités à la circonférence de la base de l'orbite, d'où le nom de *muscle orbito-palpébral.*

Deux autres correspondent aux faisceaux tendineux par lesquels l'aponévrose orbitaire s'attache aux parois de cette cavité : ce sont les *muscles orbitaires interne et externe.*

Le dernier occupe la fente sphéno-maxillaire dans toute son étendue : c'est le *muscle orbitaire inférieur.*

Séance du 28 octobre. Recherches sur la salive de dolium galea, par MM. S. de Luca et Panceri (de Naples). Dans une note précédente, MM. de Luca et Panceri ont signalé la présence de l'acide sulfurique libre dans la salive du *dolium galea* (tonne cannelée). Ils ont constaté que le même acide se trouve dans les glandes salivaires d'autres mollusques gastéropodes, tels que les tritoniums, les murex, le cassis sulcosa, etc. La salive de ces animaux n'est pas putrescible et ne s'altère nullement au contact de l'air ; elle se comporte même comme un

agent conservateur à l'égard des tissus qu'elle imprègne. Il est probable que l'acide carbonique agit, de concert avec l'acide sulfurique, sur les calcaires des coquilles pour les rendre solubles et, par conséquent, assimilables.

M. Bourguet adresse un mémoire imprimé *sur les divers modes d'assainissement des marais et des pays marécageux et insalubres.*

III. — Société des sciences médicales de Lyon.

(*Mémoires et comptes-rendus*, t. VI, 1866-1867.)

Note sur le rhumatisme hémorrhagique, par M. le Dr Perroud. — Cette maladie, connue aussi sous le nom de *purpura rhumatismal*, *purpura arthritique*, *rhumatisme scorbutique*, était déjà entrevue par les médecins du siècle dernier; Sauvages en particulier l'a décrite sous le nom de *rhumatisme scorbutique*. La péliose rhumatismale, décrite en 1829 par Schœnlein, s'y rapporte également. Enfin, dans ces dernières années, Worms (*Gaz. hebdom.*, 1860), Ferrand (thèse inaug.; Paris, 1862), Constantin Paul (*Arch. de méd.*, 1864) et Blachez (*Gaz. hebdomadaire*, 1865) en ont cité des exemples et indiqué les caractères. A ces sources bibliographiques mentionnées par le Dr Perroud, nous joindrons l'indication d'un travail récent de M. Léger sur le purpura rhumatismal (thèse inaug.; Paris, 1867), où se trouve consignée une intéressante observation recueillie par le Dr Fernet et reproduite par les *Archives* pour le mois de septembre de cette année.

Le rhumatisme hémorrhagique est caractérisé par les signes habituels du rhumatisme articulaire aigu, avec pétéchies ou ecchymoses, albuminurie et anasarque; c'est une maladie assez rare. Dans la très-intéressante notice que nous analysons, M. Perroud en apporte trois nouvelles observations.

Ces observations présentent des caractères communs qui les rattachent à la même espèce pathologique : dans les trois cas, la maladie a revêtu d'abord les caractères d'un rhumatisme multiarticulaire aigu ; les malades n'étaient pas affaiblis, ils n'étaient nullement adynamiques, les caractères du pouls et les tracés sphygmographiques ne ressemblaient en rien à ce qu'ils sont dans les fièvres graves qui se compliquent d'un état dissous du sang; rien ne pouvait faire prévoir les complications qui allaient surgir quand apparurent les ecchymoses.

Chez deux des malades cités, l'hémorrhagie cutanée s'est produite, comme cela est le plus ordinaire, sous forme de petites taches pétéchiales envahissant d'abord les membres et plus tard le tronc; chez le troisième, par une exception qui n'a encore été notée qu'une fois chez le malade de M. Worms, c'étaient de larges plaques ecchymo-

tiques, sur lesquelles sont survenues des phlyctènes et qui ont été le siége d'une gangrène superficielle du derme avec production d'eschares sèches et parcheminées ; ces eschares ont été éliminées, laissant des plaies qui se cicatrisèrent rapidement.

Dans un cas, il paraît s'être produit une hémorrhagie intra-articulaire, caractérisée par l'engorgement de plusieurs articulations, auquel succédèrent de larges teintes ecchymotiques. M. Constantin Paul a déjà attiré l'attention sur cette variété de rhumatisme hémorrhagique.

Aux symptômes du rhumatisme articulaire et du purpura se sont ajoutées, d'une part, une albuminurie avec anasarque dans les trois cas, une hématurie dans deux cas ; d'autre part, dans un cas, des hémorrhagies par la conjonctive, par la pituitaire et par la muqueuse buccale. Dans ce dernier cas, le plus grave et le plus complexe de tous, survinrent des accidents cérébraux à forme épileptique et comateuse et une amaurose, phénomènes d'ailleurs passagers, d'une durée de quatre ou cinq jours, que M. Perroud considère comme des accidents dits urémiques, liés à l'albuminurie.

Après avoir montré que la forme et l'évolution des manifestations articulaires, l'existence de l'anasarque et de l'albuminurie, des phénomènes fébriles, permettent de distinguer le rhumatisme hémorrhagique du purpura simplex et de l'hémorrhaphilie, et d'établir avec sûreté le diagnostic, M. Perroud discute la valeur des diverses complications de la maladie articulaire.

Les pétéchies ont été regardées par divers auteurs comme un phénomène du même ordre que les exanthèmes et placées sous la dépendance de la maladie principale : c'est notamment l'opinion de M. Blachez, qui ne voit dans l'hémorrhagie cutanée que l'exagération de la congestion qui caractérise la roséole, l'urticaire et l'érythème ; cette opinion s'appuie sur ce que les malades ne tombent pas dans l'adynamie des fièvres putrides, et que le sang paraît aussi couenneux que dans le rhumatisme aigu non hémorrhagique. Contrairement à cette opinion, M. Perroud prend en considération, d'une part, les phénomènes généraux presque adynamiques qu'il a observés dans un cas; d'autre part, l'existence d'une albuminurie assez persistante et l'état anémique consécutif très-développé chez ses trois malades ; il est dès lors conduit à considérer les pétéchies comme signe d'une notable altération du sang, et, tout en avouant que le rhumatisme hémorrhagique est moins grave que la variole ou la scarlatine hémorrhagique, il croit que, dans l'un et l'autre cas, les suffusions sanguines sont de même nature, des accidents hyposthéniques ; l'augmentation de la fibrine ne prouve pas que les globules sanguins ne puissent être modifiés dans leur quantité ou leur qualité.

L'albuminurie paraît être de même nature que les ecchymoses : c'est une transsudation plus ou moins complète des différents éléments du sang qui se fait par les reins. Dans deux des faits mentionnés,

l'hématurie a précédé l'albuminurie. Quant à l'anasarque, elle est une conséquence de l'albuminurie.

M. Perroud conseille un traitement mixte, dicté par l'état aigu rhumatismal et par le purpura concomitant : calmer la fièvre et les douleurs en même temps que parer aux hémorrhagies et à l'albuminurie, telles sont les principales indications. Elles ont été remplies, dans les faits qui précèdent, avec la vératrine, le fer et le seigle ergoté.

Sur la cause et le mécanisme du bruit de souffle cardiaque de la chlorose et de l'anémie, par M. le Dr Bondet. — Le bruit de souffle cardiaque, dit anémique, a déjà été l'objet de nombreux travaux entrepris dans le but de déterminer son siége et le mécanisme de sa production. Un grand nombre d'opinions ont été émises, et récemment encore M. Parrot a publié dans les *Archives* (août 1866) un travail important où, après avoir cité et critiqué ces opinions, il proposait une théorie nouvelle, cherchait à démontrer que le siége habituel des bruits anémiques est à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et expliquait ces bruits par une insuffisance de la valvule tricuspide.

C'est encore une autre théorie nouvelle que vient proposer M. Bondet. Voici d'abord quelques objections qu'il adresse à M. Parrot et que notre impartialité nous engage à reproduire : 1o Si l'insuffisance tricuspide est la cause des bruits cardiaques anémiques, pourquoi le pouls veineux n'existe-t-il pas chez tous les anémiques ? 2o Comment, avec une insuffisance qui permettrait au sang de refluer dans les veines et d'arrêter, du moins momentanément, la circulation veineuse, expliquer la continuité des bruits veineux qui se passent dans les jugulaires et qui sont si fréquents chez les anémiques ? 3o Pourquoi cette insuffisance, au lieu de se traduire par un bruit de souffle ayant son maximum à la pointe, donne-t-elle naissance à un souffle plus prononcé à la base et se prolongeant le plus souvent jusqu'à la fourchette sternale ? 4o Pourquoi enfin ce teint mat et pâle de tous les anémiques, au lieu de la face injectée et plus ou moins cyanosée de tous les individus dont la circulation veineuse est plus ou moins troublée ?

Revenant à l'opinion ancienne, qui localise le bruit de souffle anémique à l'orifice aortique, opinion confirmée par l'assentiment presque unanime des médecins et par l'observation journalière, M. Bondet croit avoir trouvé la cause de sa production : pour lui, la cause du bruit est dans un rétrécissement de l'orifice aortique ; ce rétrécissement s'est rencontré sur plus de vingt sujets qui avaient présenté pendant la vie le souffle anémique à la base du cœur.

Le rétrécissement de l'orifice aortique a été établi en prenant pour terme de comparaison l'orifice pulmonaire qui ne varie pas et qui présente, à l'état normal, les mêmes dimensions que l'orifice aortique (7 centimètres environ de circonférence). Or, dans les vingt observations mentionnées, l'étendue du rétrécissement a toujours varié entre

8 et 20 millimètres, l'intensité du souffle étant presque toujours en rapport avec le degré du rétrécissement. Si le rapport n'est pas constant, c'est que, dans la production du bruit de souffle, il faut tenir compte aussi de la force de contraction du ventricule et surtout de la vitesse de la circulation.

Si on ajoute à ce rétrécissement l'abaissement de la tension artérielle qui existe toujours plus ou moins chez tous les anémiques et dont on connaît l'influence sur la vitesse de la circulation, on trouvera réalisées les deux conditions essentielles à la production d'un souffle, à savoir : un point rétréci suivi d'une partie dilatée, et une vitesse suffisante de la circulation.

Mais à quoi est dû ce rétrécissement, cause essentielle du bruit de souffle? M. Bondet croit qu'il est dû probablement à un phénomène de pure élasticité, analogue au retrait des parois artérielles noté dans l'anémie par M. Vernois et constaté aussi chez les suppliciés et chez les individus morts à la suite d'hémorrhagies abondantes, ou encore à une sorte de coarctation produite au niveau de l'orifice aortique par les fibres musculaires du cœur qui l'entourent, et dépendant de troubles nerveux qui agiraient sur l'élément musculaire lui-même.

La communication de M. Bondet n'a pas manqué de soulever une discussion vive au sein de la Société. Sans en reproduire le détail, nous pouvons signaler quelques-unes des objections adressées à la théorie nouvelle.

M. Perroud croit que le rétrécissement de l'orifice aortique, qui forme la pierre angulaire de la théorie de M. Bondet, n'a pas été suffisamment établi. L'orifice pulmonaire a des dimensions très-variables. Si on trouve une différence entre les deux orifices, on doit plutôt l'attribuer à une dilatation de l'orifice pulmonaire qu'à un rétrécissement aortique ; en outre, le tracé sphygmographique obtenu chez les anémiques est tout différent de celui qu'on obtient dans le rétrécissement aortique. D'après M. Perroud, la cause véritable du souffle doit plutôt être attribuée à la diminution de la tension artérielle, d'où résulte une vitesse plus grande de l'ondée sanguine à travers l'orifice aortique, et par suite des vibrations plus énergiques de la colonne liquide et un souffle plus ou moins marqué (c'est là la théorie de M. Marey). Les mêmes conditions anatomiques sont réalisées toutes les fois que le système artériel se dilate, la masse du sang restant la même, comme cela s'observe dans les fièvres ; dans ces cas, la fugacité du phénomène éloigne l'idée d'un rétrécissement organique de l'aorte.

A ces objections, M. Bondet répond que la dilatation de l'orifice pulmonaire, supposée par M. Perroud, est loin d'être démontrée et que, pour sa part, il ne l'a jamais observée; que, si les caractères sphygmographiques diffèrent chez les anémiques et les individus atteints de rétrécissement sans anémie, cela peut tenir à la différence de tension sanguine dans les deux cas; enfin, que le bruit de souffle dans la fièvre peut tenir à une condition qui se rapproche de celle du

souffle anémique ; la dilatation de l'aorte fait qu'il y a un rétrécissement relatif au niveau de l'orifice aortique, et, comme par la paralysie des capillaires le sang circule très-rapidement, il est facile de comprendre qu'il se produit un bruit du souffle.

M. R. Tripier a eu plusieurs fois l'occasion de constater chez des anémiques le pouls veineux qu'indique la théorie de M. Parrot ; la même théorie explique le pouls veineux dans la fièvre. Comment expliquer ce phénomène dans l'opinion qu'on propose? M. Bondet répond que le pouls veineux est loin d'être constant chez les anémiques, et que, quand il existe, cela peut tenir à ce que, chez les individus fortement anémiques, le cœur se vide mal, et, à chaque contraction du ventricnle droit, la valvule se soulève et laisse passer un flot de sang dans l'oreillette et dans les veines. M. Tripier reconnaît que le pouls veineux n'est pas constant, ce qui peut tenir à ce que l'insuffisance tricuspide est peu prononcée, ou à ce que l'ondée sanguine est lancée faiblement, et est alors arrêtée par les valvules de la veine jugulaire. Mais il croit que l'on ne saurait nier l'insuffisance tricuspide, quand on constate le pouls veineux.

M. Boucaud ne pense pas que le soufffe anémique nécessite un rétrécissement aortique : celui-ci ne peut être spasmodique, et un rétrécissement organique entraînerait des phénomènes permanents irremédiables. Il insiste sur la nécessité de tenir compte de la vitesse du sang, de sa densité et de son état de tension dans les vaisseaux. D'après lui, le sang trouve dans l'aorte à l'état physiologique la condition mécanique qui produit le bruit de souffle ; et en effet, de l'origine de l'aorte jusqu'au point où la crosse donne naissance aux premières grosses artères, le sang traverse un espace très-étroit relativement aux cavités qu'il rencontre au point où l'aorte devient descendante, et il peut dès lors donner naissance à des bruits de souffle. Si ces bruits n'existent pas chez tous les sujets comme chez les chlorotiques et les fébricitants en sueur, c'est qu'il manque trois conditions nécessaires à leur production : une vitesse plus grande du sang, une densité plus faible de ce liquide, une tension du sang plus faible dans le système vasculaire.

M. Bondet répond que la disposition du système artériel invoquée par M. Boucaud se retrouve sur toute l'étendue du système artérie où le calibre de plusieurs branches réunies excède toujours celui du tronc qui les a fournies ; or, d'après les idées de M. Boucaud, des bruits de souffle devraient se produire dans tous les points de division chez les anémiques, tandis qu'il faut pour les produire nne certaine pression du stéthoscope, amenant un rétrécissement de l'artère.

Traitement de la surdité catarrhale par l'application de l'air comprimé, par M. le Dr Pravaz. — Nous ne ferons que reproduire les conclusions de ce mémoire, dont l'analyse exigerait de trop longs développements :

1° L'air comprimé peut remplacer avec avantage le cathétérisme ordinaire, surtout chez les enfants et les personnes irritables;

2° Il agit d'une manière mécanique dans le traitement des surdités catarrhales en désobstruant la trompe, en évacuant les mucosités de la caisse et en régularisant la circulation des muqueuses atteintes de phlogose chronique;

3° Il agit dynamiquement, d'abord comme modificateur naturel de la muqueuse de l'oreille moyenne, puis, secondairement, comme modificateur général de l'économie.

Quelques mots sur la scintillation oculaire, par M. Gayet. — Après avoir rapporté une intéressante observation dans laquelle la scintillation avait pour siége la chambre antérieure de l'œil, chez un malade opéré quelques mois auparavant d'une cataracte par la méthode de l'abaissement; l'auteur étudie la pathogénie de ce phénomène qui a reçu successivement les noms de *spinthéropie* ou *scintillation pupillaire*, de *synchisis étincelant*, et enfin de *cholestérie oculaire*.

Aujourd'hui, tout le monde est d'accord pour attribuer la scintillation oculaire à la présence de la cholestérine dans les milieux de l'œil. Mais quelle est l'origine de cette cholestérine? Voilà le problème qui n'est pas encore complétement résolu. Tandis que certains auteurs en placent le point de départ dans l'humeur vitrée, d'autres le mettent dans l'appareil cristallinien, d'autres dans des exsudats de la choroïde, dans la chambre antérieure et même dans la cornée.

D'après M. Gayet, la science peut accepter tous les faits qui ont été présentés à l'appui de ces diverses opinions, et il n'y a rien de surprenant de voir un corps comme la cholestérine sortir de plusieurs points de l'organe oculaire. En effet, la cholestérine n'est qu'un résultat de dédoublements faits aux dépens des corps gras; or ceux-ci peuvent se former dans le cristallin ou dans son enveloppe, dans des exsudats de la choroïde ou de la chambre antérieure, ils abondent dans le pus. Il suffit, pour que la cholestérine prenne naissance, que ces corps gras subissent des métamorphoses chimiques qui les séparent en principes immédiats, au nombre desquels se trouve la cholestérine. On voit, d'après ce qui précède, que la cholestérie oculaire doit toujours être un phénomène secondaire accompagnant toujours un état plus ou moins grave des membranes ou des milieux oculaires.

M. Gayet pense que la cholestérie est très-commune (un grand nombre de cataractes molles en voie de régression la présentent); et si la scintillation oculaire est au contraire un phénomène rare, c'est qu'il faut un certain nombre de conditions pour qu'elle se produise ou qu'on puisse la constater; il faut que les parties de l'œil qui contiennent des paillettes de cholestérine soient accessibles à la vue et ne soient pas masquées par des parties opaques; il faut que ces paillettes soient mobiles et que le liquide qui les contient soit diffluent; si la maladie vient du cristallin, il faut que son envelop

rompue en avant ou en arrière, pour que les paillettes puissent tomber dans les humeurs de l'œil (l'abaissement des cataractes molles réalise assez souvent ces conditions), etc.

Enfin l'auteur établit que ces deux phénomènes, cholestérie e scintillation oculaire, étant secondaires, consécutifs à d'autres états pathologiques, ne sauraient être considérés que comme des accidents, et qu'on a eu tort de les décrire à part comme des maladies.

— Nous devrons nous contonter de signaler encore plusieurs mémoires contenus dans les Bulletins de la Société, dont le défaut d'espace nous empêche do faire l'analyse : 1° *Essai sur l'alimentation dans les maladies aiguës*, par M. Guyénot; 2° *Observations d'éclampsie, traitement par la saignée*, par M. Bonafos; ce mémoire a donné lieu à un rapport de M. Guyénot, et a provoqué un mémoire de M. Horand, intitulé : *Supériorité du chloroforme sur la saignée dans le traitement de l'éclampsie des femmes en couche*, suivi d'une discussion sur la valeur comparative de ces deux moyens de traitement ; 3° une *note sur un cas de tumeur syphilitique simulant un cancer du sein*, par M. Icard ; 4° *De l'Albuminurie dans la période secondaire de la syphilis*, par M. Perroud ; 5° *Essai sur la carie dentaire*, par M. Gaillard.

Mais, en dehors des mémoires que nous venons d'énumérer et de ceux que nous avons résumés, les Bulletins contiennent encore un grand nombre d'observations particulières sur différents cas de médecine et de chirurgie, dont plusiours ont donné lieu à des discussions intéressantos. L'extrême variété des sujets exposés dans ces 300 pages d'observations en rend l'analyse impossible.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité complet d'accouchements, par le Dr Joulin. 1 vol. grand in-8 de 1240 pages, avec 148 fig. intercalées dans le texte ; Paris, Savy, 1867. Prix : 16 fr.

Le titre donné par M. Joulin à son livre indique nettement le but qu'il s'est proposé ; il a voulu écrire un traité didactique sur les accouchements. Les travaux de cette nature comportent peu d'originalité ; les auteurs se bornent en général à rassembler les matériaux épars dans la science. Mais M. Joulin ne s'est pas borné seulement, dans son livre, à rééditer les travaux anciens, en les critiquant au point de vue des idées modernes; çà et là il a émis des opinions personnelles et nouvelles sur divers points qu'il avait plus particulièremen étudiés. Nous les retrouverons en poursuivant l'analyse de l'ouvrage.

Comme dans tous les traités d'accouchements, des prolégomènes d'anatomie et de physiologie servent d'introduction au livre que nous examinons.

A la description du squelette succède celle des parties molles. L'auteur a mis à profit les recherches de Guyon sur la cavité utérine, de Rouget sur l'appareil érectile de l'utérus et de ses annexes. L'anatomie de l'ovaire est faite avec des matériaux empruntés à Otto, Schrone et à Sappey.

La physiologie de la menstruation devait nécessairement profiter des conquêtes récentes de l'anatomie. L'auteur expose, d'après les idées modernes, le mécanisme de l'adaptation de la trompe à l'ovaire au moment de la chute de l'ovule, et rappelle que Sue avait déjà entrevu l'importance de l'appareil musculaire péri-utérin au moment de la fécondation.

Le développement de l'œuf humain est suivi avec beaucoup de soin; les modifications qu'il subit en passant par les différentes phases embryonnaires sont minutieusement étudiées. Parmi les enveloppes fœtales, l'auteur a signalé l'existence d'un feuillet spécial, qu'il a appelé *membrane lamineuse*, et qu'il regarde comme un reste de l'allantoïde. Les raisons et les dissections invoquées par M. Joulin semblent des plus concluantes.

Les fonctions du fœtus sont toutes l'objet de remarques intéressantes. L'auteur, à propos du placenta, insiste sur les fonctions glycogéniques, que cet organe remplit provisoirement pendant la vie embryonnaire.

M. Joulin semble adopter franchement l'opinion de Cl. Bernard; les raisons contraires fournies par Rouget nous semblent plus judicieuses; nous croyons d'ailleurs que Cl. Bernard lui-même s'est rallié à l'opinion du professeur de Montpellier.

On peut voir jusqu'ici avec quels soins l'auteur a rédigé les premiers chapitres de son ouvrage, qui ne sont cependant que l'introduction du *Traité d'accouchements*.

Le livre III est relatif à la grossesse. Une question de structure a depuis longtemps passionné les anatomistes et les accoucheurs. M. Joulin a étudié ce point d'anatomie avec prédilection; il adopte comme formule définitive de la structure de l'utérus en gestation, les descriptions fournies par Hélie et Chenantaies.

Nous arrivons enfin à l'accouchement proprement dit. M. Joulin substitue, sans y tenir beaucoup toutefois, une classification nouvelle à celle qui a couru dans l'enseignement. Pour exposer le mécanisme de l'accouchement, il adopte la formule de Pajot; il montre que, dans toutes les positions, les temps doivent être les mêmes et peuvent être désignées sous les mêmes noms. Il est bien entendu que l'auteur ne se dispense pas pour cela d'exposer en détail le mécanisme de l'expulsion du fœtus pour chaque position.

A propos des phénomènes qui marquent les *suites de couches*, M. Joulin nous a semblé un peu trop bref à l'endroit du pouls dans l'état puerpéral. Si M. Joulin sait parfaitement à quoi s'en tenir sur ces variations, il est encore nombre de médecins qui n'en connais-

sent pas suffisamment l'importance. Comme le livre de M. Joulin est destiné à être beaucoup lu, nous aurions désiré qu'il eût insisté davantage sur ce point.

Après avoir épuisé tout ce qui se rattache de près ou de loin à l'accouchement naturel, l'auteur aborde la grande et délicate question de la dystocie. M. Joulin donne à ce mot une extension plus grande que celle qu'on lui accorde d'habitude. « La dystocie doit comprendre toutes les circonstances qui s'écartent de l'accouchement naturel et normal, tout ce qui diminue les chances de vie de la mère et de l'enfant. »

Si nous ne devions borner notre analyse, nous insisterions sur les pages si judicieuses consacrées à l'accouchement prématuré ou retardé, à l'avortement, à la pathologie du fœtus et de ses annexes. La même obligation d'être bref nous oblige à regret à mentionner seulement les chapitres où l'auteur traite des rétrécissements du bassin, des ruptures de l'utérus, des hémorrhagies utérines, des grossesses extra-utérines, des affections de l'utérus et des autres organes qui peuvent apporter obstacle à l'accouchement. Toutes les conditions de dystocie créées par le fœtus sont minutieusement étudiées dans le chapitre suivant, résumé d'un travail plus long publié antérieurement par l'auteur à l'occasion d'un concours.

Après avoir fait connaître aussi bien que possible toutes les causes de dystocie; après avoir montré quels dangers elles constituaient pour la mère et l'enfant, l'auteur aborde la question des opérations obstétricales. Les longues et consciencieuses recherches, les expériences multiples qui préoccupent M. Joulin depuis plusieurs années, lui ont permis d'exposer, avec des vues toutes nouvelles, ce qui est relatif à cette partie de notre art.

La version est exposée avec la plus grande netteté ; ses indications et contre-indications formulées avec le plus grand soin ; une appréciation des plus sages des résultats donnés par cette opération termine le chapitre.

Pour M. Joulin, la version est une opération de nécessité ayant des indications nettement définies ; elle doit, en thèse générale, céder le pas au forceps dont la sphère d'application est augmentée par l'emploi de l'aide-forceps récemment imaginé par l'auteur. M. Joulin reprend à ce propos, dans une des meilleures pages de son livre, cette question si souvent controversée depuis Simpson et Lachapelle « du parallèle entre la version et le forceps. » Comme nous l'avons dit plus haut, M. Joulin tranche nettement en faveur de l'instrument. Son jugement, dicté par la critique judicieuse des textes mêmes fournis par les prôneurs de la version, par les résultats d'expériences nouvelles, entraîne sans réplique les convictions du lecteur.

Mais, revenons un peu en arrière pour exposer les idées originales de l'auteur à propos du forceps. Tout d'abord, M. Joulin, après avoir reproduit les règles habituelles sur le mode d'emploi de l'instrument, n'hésite

pas à sacrifier pour l'utilité quelques-uns des petits préceptes classiques. C'est ainsi qu'il ne tient pas quand même à l'obligation des applications obliques dans l'excavation ; s'il ne peut réussir à appliquer les cuillers sur les bosses pariétales, il se contente, à la façon des Allemands, d'une application directe. A l'occasion de la direction à imprimer aux tractions, il fait remarquer quels dangers peuvent créer les mouvements de latéralité imprimés à l'instrument, mouvements encore conseillés par beaucoup d'auteurs. Comme de raison, il exige avant tout de l'instrument une bonne prise, et fait expressément remarquer que c'est non-seulement un agent de préhension, mais encore un agent de réduction. La réduction qui se produit sur les diamètres serrés ne détermine pas d'augmentation sensible des autres diamètres compris dans le même plan ; les expériences ont appris à M. Joulin que la compensation s'établissait surtout aux dépens du diamètre trachélo-bregmatique, dont l'allongement ne peut gêner en rien l'expulsion de la tête fœtale.

Le forceps trouve surtout son emploi dans les cas de rétrécissement du bassin ; mais, tous les praticiens le savent, quelle incertitude dans les règles à ce sujet.

Paul Dubois, après de longues et patientes études sur les résultats des diverses opérations obstétricales, avait basé le choix de la méthode à employer, pour chaque cas particulier, sur le degré du rétrécissement constaté par la mensuration. Tout le monde sait que cette méthode d'appréciation laisse de l'incertitude, même à l'homme le plus habitué à ce genre d'examen. Ajoutons que le toucher digital n'apporte aucune notion sur le degré de réductibilité que pourra subir la tête du fœtus. Ainsi la classification de P. Dubois, déjà si heureuse pour la pratique, ne pouvait néanmoins servir de guide que pour les cas placés aux extrémités de chacune des séries. M. Joulin a substitué à cette manière de faire un tout autre critérium, permettant d'obtenir cliniquement tout ce que le forceps peut donner. Un appareil, qu'on surajoute au forceps, quel que soit son modèle, et appelé par son inventeur aide-forceps, permet d'appliquer aux tractions une force mécanique dont l'intensité est réglée par le dynamomètre lui-même. L'emploi de l'aide-forceps permet des tractions continues dirigées dans le sens le plus favorable à la progression de la tête à travers la filière pelvienne. Les limites de l'emploi de la méthode sont fixées par le dynamomètre ; lorsque l'instrument marque 45 kilogr. de traction, la tête fœtale subit une réduction de 15 millimètres, parfaitement compatible avec la vie de l'enfant ; les parties de la mère peuvent également tolérer ces effets de pression sans inconvénients graves : le danger pour la mère et pour l'enfant commencerait au delà. L'accouchement, dès lors, n'appartient plus au forceps, et l'expulsion du fœtus doit être demandée à une autre méthode, la crâniotomie. Ainsi donc, toutes les fois que l'on a affaire à un rétrécissement un peu supérieur à 65 millimètres, lorsque l'enfant est à terme, il faut

appliquer le forceps et l'aide-forceps, et exercer des tractions continues.

Si la tête est suffisamment réductible, le fœtus passera, autrement il faut rejeter le forceps, qui devient aussi nuisible à la mère qu'à l'enfant. C'est là, comme nous le voyons, une base d'appréciation toute différente de celle qui dirigeait autrefois l'accoucheur.

Suivent d'autres pages sur la crâniotomie, l'embryotomie et leurs divers moyens d'exécution. Un bon chapitre sur l'opération césarienne, condamnée par l'auteur au nom de la saine pratique, termine la liste des méthodes chirurgicales qui interviennent lors des cas de dystocie. L'auteur expose dans les pages suivantes, avec la même clarté, tout ce qui est relatif à l'accouchement prématuré artificiel. Enfin la dernière partie du livre est consacrée à l'exposition des maladies créées par la grossesse et l'accouchement. Tout ce qui est relatif aux affections puerpérales est très-nettement exposé par l'auteur avec le même bonheur.

Nous voici arrivé à la fin de notre tâche ; nous n'avons pu donner qu'une idée bien imparfaite, en ces quelques lignes, d'un livre qui compte plus de 1200 pages.

Le *Traité d'accouchements* de M. Joulin veut être lu et peut être lu par toutes les classes de lecteurs qui s'occupent d'accouchements ; c'est un traité complet sur la matière, magistralement pensé, magistralement écrit. La pratique n'y est pas pour cela sacrifiée à la science ; pour avoir exposé savamment tout ce qui avait trait au côté scientifique de la question, M. Joulin ne s'est pas cru dispensé de mentionner les détails utiles au praticien ou même à l'humble sage-femme.

Si nous résumons notre opinion personnelle, nous dirons que M. Joulin a écrit un traité d'accouchements aussi complet que possible ; les matériaux de son livre, puisés aux meilleures sources, n'ont été acceptés qu'après une critique aussi impartiale que judicieuse ; l'auteur, après s'être approprié tous ces éléments, les a fort habilement mis en œuvre et fondus ensemble de la façon la plus heureuse. Nous avons en outre fait souvent remarquer que le livre de M. Joulin n'est point une simple œuvre de vulgarisation, et que la personnalité de l'auteur s'affirme d'une façon originale dans maint chapitre important.

Les lecteurs soucieux d'approfondir un point spécial et obstétrique trouveront à la fin de chaque chapitre un résumé bibliographique des plus complets. Nous n'avons point à féliciter l'auteur de la forme agréable dont il a su revêtir ses idées ; la lecture du *Traité d'accouchements* rappelle que M. Joulin s'est essayé avec succès dans un autre genre de littérature.

Dr Bonnesœur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les tumeurs blanches, par le Dr A. PAQUET, in-8 de 75 pages avec figures. Chez Germer Baillière; 1867. Prix : 1 fr. 50 c.

Dans ce travail, l'auteur s'est particulièrement proposé l'étude anatomo-pathologique des tumeurs blanches; cependant il y ajoute quelques considérations touchant l'évolution clinique et la thérapeutique de ces lésions articulaires.

D'après les recherches de M. Paquet, la tumeur blanche serait une affection toute spéciale qu'on pourrait désigner sous le nôm de *carie des jointures*. Cette dénomination serait justifiée par l'analogie qui existe entre le processus morbide de la carie des extrémités osseuses et les altérations des cartilages articulaires malades. Toutes les tumeurs blanches, en effet, se caractériseraient par la succession de deux périodes plus ou moins distinctes au double point de vue anatomo-pathologique et symptomatologique.

Dans la première période, signalée surtout par des symptômes fonctionnels, les altérations des os et des cartilages consisteraienet nu ne dégénérescence graisseuse primitive de leurs éléments cellulaires; la synoviale serait en outre le siége d'une exsudation spéciale.

A la seconde période, les symptômes sont ceux des affections inflammatoires. Les altérations cartilagineuses et osseuses prennent aussi un caractère inflammatoire accusé par la prolifération des éléments cellulaires qui entrent dans la composition des tissus malades, éléments qui n'ont point subi toutefois la dégénérescence graisseuse pendant la première période.

L'auteur étudie avec soin les lésions histologiques des cartilages et des os, les modifications de la synoviale, les fongosités articulaires, etc.; en un mot, toutes altérations qui caractérisent cette seconde période de l'évolution des tumeurs blanches.

Il termine cette première partie de son mémoire en comparant les lésions des tumeurs blanches à celles que produisent le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et l'arthrite sèche.

La partie consacrée à l'étude clinique des tumeurs blanches est écourtée à dessein.

La thérapeutique doit consister principalement dans l'emploi d'un traitement général antiscrofuleux. Comme traitement local, on peut faire usage des irritants et de l'électricité dans la première période; de la compression et des antiphlogistiques dans la seconde. Mais, avant toute thérapeutique locale, on doit s'efforcer d'immobiliser l'articulation malade, et, à ce propos, l'auteur insiste longuement sur l'emploi et le mode d'application des appareils en gutta-percha ferrée de son père M. le Dr Paquet, de Roubaix.

SOUSCRIPTION POUR LE BUSTE DE M. TROUSSEAU.

Nous avons reçu de M. le Dr Lailler, secrétaire de la Société médicale des hôpitaux de Paris, la lettre suivante, que nous nous empressons de publier, en remerciant nos confrères de leur sympathique initiative.

« Monsieur et très-honoré collègue,

« Je suis heureux de vous annoncer que, dans sa séance de vendredi dernier 8 novembre, la Société médicale des hôpitaux, pour rendre hommage à la mémoire de M. Trousseau, un de ses anciens présidents, a décidé qu'elle souscrirait pour la somme de 500 fr. pour le buste de notre éminent et regretté collègue.

« Veuillez agréer, Monsieur et honoré collègue, l'assurance de ma considération distinguée.

« *Le Secrétaire général*, C. LAILLER. »

La souscription pour le buste de Trousseau étant close à dater du 1er décembre, nous publions ici la **4e et dernière liste.**

	Montant de la troisième liste....	2,025 f.
Mme	veuve Follin................................	40
MM.	le docteur Moricourt............................	5
	le docteur Boutin............................	5
	Alfred Arago................................	20
	le docteur Dumontpallier........................	50
	le docteur Blot..............................	20
	le docteur Laboulbène........................	20
	le docteur Druben aîné, à Besançon............	10
	le docteur Lailler............................	10
	le docteur Chapplain (de Marseille)............	5
	le docteur Jaccoud...........................	5
Société	médicale des hôpitaux de Paris.............	500
MM.	le docteur Jules Falret........................	50
	le docteur H. Gouraud........................	20
	le docteur Xavier Gouraud......................	10
	le docteur Bricheteau.........................	10
	le docteur Milon.............................	10
	le docteur P. Horteloup.......................	10
	Congnet, pharmacien.........................	10
	le docteur Mosquinot, de Vatimont (Vosges)...	5
	le docteur Cantel, de Mées (Basses-Alpes)......	3
	le docteur Labric............................	20
	Fayard, étudiant en médecine.................	5
	Vetelay, —	1
	L. Choussy, —	5
	le docteur Lancereaux.........................	5
	le docteur Lecorché...........................	10
	Taschereau..................................	20
	le docteur Blondeau..........................	50
	Blet, étudiant en médecine....................	3
	H. Valleroux, —	3
	le docteur Maurice Raynaud....................	10
	le docteur Guichard, de Troyes.................	5
	le docteur Moynier...........................	20
	le docteur Charcot............................	20
	Total général..........	3,020 f.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DIXIÈME

(1867, volume 2).

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.